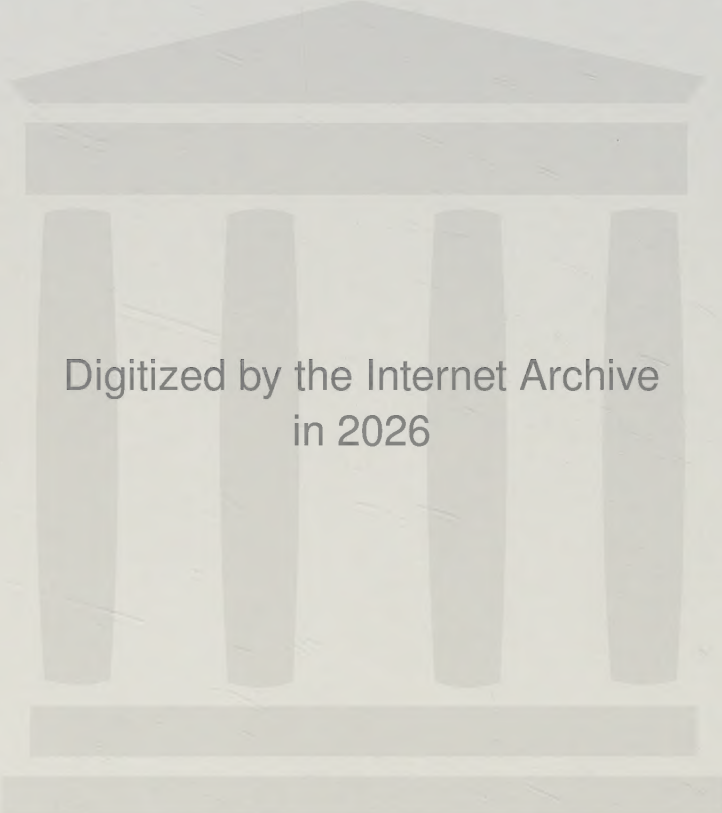


Urologische Komplikationen bei Querschnittlähmung

Ingeborg Lieb

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555626_0101

Aus der Urologischen Klinik und Poliklinik
der Universität München
Prof. Dr. E. Schmiedt

Urologische Komplikationen bei Querschnittlähmung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ingeborg Lieb

aus Kelheim

1977

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. E. Elsässer

Mitberichterstatter: Prof. Dr. E. Schmiedt

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 22.12.1977



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A) Einleitung mit Fragestellung	1
B) Grundlagen der normalen Blasenfunktion	2
I. Innervation der Blase	2
II. Physiologische Grundlagen der Blasenentleerung	3
C) Formen der neurogenen Blasenentleerungsstörung	4
I. Stadium des Spinalen Schocks	4
II. Spezielle Formen der Blasenlähmung	6
1. Upper motor neuron bladder	7
2. Lower motor neuron bladder	9
D) Urologische Komplikationen als Folge der neurogenen Blasenentleerungsstörung	10
I. Restharnbildung infolge der Störung der Blasenfunktion	10
1. Auslösung eines "circulus vitiosus"	10
2. Folgen neurogener Blasenfunktionsstörung	12
3. Anzahl der Paraplegiker mit zufriedenstellender Blasenfunktion	13
4. Beziehung der Blasenfunktion zu Querschnittshöhe- und -ausdehnung	18
II. Harnwegsinfektion beim Paraplegiker	20
1. Verlust der Infektabwehr	20
2. Infektionsverlauf	20
3. Häufigkeit der beteiligten Bakterien	21
4. Häufigkeit der Harnwegsinfektionen	23
5. Beziehung der Infektionshäufigkeit zur Querschnittshöhe und -ausdehnung	27

	Seite
III. Der Vesico-ureterale Reflux	28
1. Veränderungen der Blase beim Reflux	28
2. Häufigkeit des Refluxes	29
3. Refluxhäufigkeit bezogen auf die Querschnittshöhe	32
IV. Hydronephrose	32
1. Häufigkeit hydronephrotischer Veränderungen	32
2. Beziehung der Hydronephrosehäufigkeit zur Läsionshöhe	34
V. Steinbildung	36
1. Ursachen der Steinbildung	36
2. Häufigkeit der Steinbildung in den einzelnen Paraplegikerzentren	36
3. Steinbildung in bezug zu Querschnittshöhe	41
VI. Chronische Pyelonephritis mit Störung der Nierenfunktion	43
VII. Divertikel- und Fistelbildung im Harnröhrenbereich	46
VIII. Mortalität infolge renaler Komplikationen	48
E) Diskussion	48
F) Zusammenfassung	60
G) Literaturverzeichnis	61

A) EINLEITUNG MIT FRAGESTELLUNG

Der Sitz des Zentrums für die nervöse Steuerung der Blasenentleerung, des sog. Miktionszentrums in den unteren Segmenten des Rückenmarks (S 2 - S 4) bringt es mit sich, daß jede Querschnittslähmung die Funktion der Harnblase stört und damit das gesamte harnableitende System empfindlich trifft.

Die Folge dieser stets auftretenden neurogenen Blasenentleerungsstörungen sind vielfältige urologische Komplikationen, die bei Querschnittslähmung in großer Häufigkeit auftreten und deren Bedeutung daraus hervorgeht, daß letztlich die häufigste Spät-Todesursache bei Gelähmten die Urämie infolge Pyelonephritis ist.

Besonderes Gewicht kommt dieser Tatsache zu, da die beiden Weltkriege eine große Zahl von Querschnittgelähmten hinterlassen haben, und unser modernes Industriezeitalter mit seinem Straßenverkehr immer öfter zu Verletzungen mit Querschnittslähmung führt.

Hinzu kommt, daß die moderne Medizin mit ihren Möglichkeiten zur Intensivpflege die unmittelbare posttraumatische Mortalität Querschnittgelähmter, auch solcher mit tetraplegischen Lähmungen, entscheidend herabgesetzt hat, so daß den Spätkomplikationen wachsende Bedeutung zukommt.

Die vorliegende Arbeit versucht an Hand des Studiums der Weltliteratur einen Überblick über Art und Häufigkeit urologischer Komplikationen bei Querschnittgelähmten zu geben und deren Auftreten, so weit wie möglich, zur Höhe und Ausdehnung der Querschnittslähmung, sowie zur Art der Erstversorgung in Beziehung zu setzen.

B) GRUNDLAGEN DER NORMALEN BLASENFUNKTION

Die normale Funktion der Blase hängt von einer intakten Nervenversorgung ab. Jede Unterbrechung der Nervenbahnen - wie bei der Querschnittslähmung - stört die Funktion der Harnblase und trifft damit das gesamte harnableitende System empfindlich.

I. Innervation der Blase

Im Sakralmark, in Höhe S 2 - S 4 (entspricht der Wirbelkörperhöhe Th 12 - L 1), liegt das sog. sakrale Blasenzentrum = Miktionszentrum. Von hier aus erfolgt die nervöse Steuerung der Blasenentleerung. Der Mechanismus der Entleerung ist charakterisiert durch das Zusammenwirken folgender Nervenpaare:

1. Aus S 2 - S 4 kommen die den M.detrusor versorgenden Nn. pelvici. Sie sind ein Teil des Parasympathicus. Sie führen auch afferente Fasern, die besonders auf Dehnung und Druck der Blasenwand reagieren.
2. Das Trigonum der Blase ist mesodermaler Herkunft und wird sympathisch innerviert (TH 11 - L 2) Als Nn. hypogastrici haben diese Fasern Verbindung mit dem Grenzstrang und mit dem Plexus pelvici. - Das sympathische Nervensystem ist aktiv an der Miktion beteiligt, indem es während der Miktion durch Kontraktion des Trigonum den intramuralen Ureter verschließt. Dadurch wird ein Reflux verhindert (HUTCH 1972).
3. Die Nn. pudendi, die aus den Segmenten S 2 - S 4 stammen, versorgen die quergestreifte Muskulatur des Beckenbodens und des Sphinkter externus. Es sind die

einzigsten willkürlichen, an der Miktion beteiligten Nerven.

4. Die sensorische Nervenversorgung erfolgt über Fasern, die mit parasympathischen, somatischen, sowie sympathischen Bahnen ziehen.
5. Erwähnenswert sind noch subcortical, in den Stammganglien gelegene Zentren, von denen efferente Fasern mit hemmender Funktion ausgehen. Diese ziehen mit extrapyramidalen Bahnen und der Pyramidenbahn ins Sakralmark.

II. Physiologische Grundlagen der Blasenentleerung

Die afferenten und efferenten Fasern des sakralen Rückenmarks bilden einen einfachen Reflexbogen, der die Blasenfunktion kontrolliert.

Ist die Blase gefüllt, teilen dies entsprechende Nervenfasern (afferente Fasern der Nn. pelvici) dem Rückenmark mit. Daraufhin wird über efferente Fasern (ebenfalls über die Nn. pelvici) eine Detrusorkontraktion ausgelöst. Gleichzeitig erschlafft die Sphinktermuskulatur (efferente Erregung über die Nn. pudendi). Die Blase entleert sich.

Der Reflexbogen unterliegt beim Erwachsenen einer subcorticalen Hemmung. Erst wenn diese willkürlich unterdrückt wird, setzt die Miktion ein. In den ersten zwei Lebensjahren kann dieser Reflexbogen die Blasenfunktion selbständig regeln, d.h. es erfolgt eine spontane, unfreiwillige Miktion, wenn die Blase voll ist.

Erst nach Ausbildung der Willkürbahnen kann die Blasenfüllung bewußt wahrgenommen und die Blase willkürlich entleert werden.

C) FORMEN DER NEUROGENEN BLASENENTLEERUNGSSTÖRUNG DURCH DIE QUERSCHNITTLÄHMUNG

I. Stadium des Spinalen Schocks

Die Querschnittslähmung ist meist Folge einer traumatischen Rückenmarkverletzung. Unmittelbar nach dem Trauma kommt es zum sog. Spinalen Schock, den MUNRO (1937) "als Unterdrückung der segmentalen Reflexvorgänge unterhalb der Verletzungsstelle..." charakterisiert hat.

In diesem Stadium liegt eine akute nervale Isolierung der Blase vor, d. h. eine Blasenlähmung und Harnverhaltung. Durch die akute Leitungsunterbrechung der Rückenmarksbahnen entwickelt sich unabhängig von der Höhe der Verletzung (PAESLACK 1965, KESSEL et al 1971) eine völlige Atonie des M. detrusor.

NESBIT, LAPIDES (1948) hielten die Atonie außerdem für eine sekundäre Folge der Überdehnung. Die Blase kann nämlich zu diesem Zeitpunkt einen Füllungszustand von einem oder mehreren Litern erreichen (LOEBENSTEIN 1963, ARNHOLDT, BEHR 1964). Harndrang oder Schmerz werden nicht mehr empfunden. SCHRAMM (1920) beobachtete bis zur Nabelhöhle reichende Blasen.

Ab einem gewissen maximalen Füllungszustand der Blase tritt eine sog. Ischuria paradoxa, eine Überlaufblase auf

(KOLLWITZ 1960, LOEBENSTEIN 1963, ARNHOLDT, BEHR 1964, KESSEL et al 1971).

Blasenrupturen sind im Initialstadium eine mögliche, wohl aber äußerst seltene Komplikation (LOEBENSTEIN 1963, ARNHOLDT, BEHR 1964). REITE, COMARR (1954) und HARDY (1956) beschrieben solche bei hohen Rückenmarkverletzungen.

Die Verletzlichkeit der Blasen- und Urethralschleimhaut während des Spinalen Schocks ist bekanntlich groß, (PAESLACK 1965) da sich das Gewebe durch Tonusverlust in einem resistenzgeminderten Zustand befindet (RUTISHAUSER 1961, GUTTMANN 1969).

Zur Blasenentleerung und zur Vermeidung von Wandschädigungen (RUTISHAUSER 1961, PAESLACK 1965) ist deshalb die Methode der Intermittierenden Katheterung zu empfehlen. Die Einführung des Katheters erfolgt dabei durch den Arzt unter streng aseptischen Bedingungen (GUTTMANN, FRANKEL 1966, GUTTMANN 1969).

Durch die Intermittierende Katheterung soll außerdem die Detrusoraktivität schon frühzeitig aktiviert werden (GUTTMANN, FRANKEL 1969).

Der Spinale Schock kann von einigen Wochen bis zu mehreren (6) Monaten bestehen bleiben (BUMPUS et al 1947, PRATHER 1949, PAESLACK 1965, DAMANSKI 1965).

Ein erstes Einsetzen reflektorischer Detrusoraktivität beobachtete WAHLE (1965) bei 25 % der Patienten nach 4 Wochen (50 % hatten inkomplette Verletzungen).

In Einzelfällen partieller Querschnittlähmung sahen WAHLE, BISCHOFF (1961) schon kurz nach dem traumatischen Ereignis Harnentleerungen.

II. Spezielle Formen der Blasenlähmung

Nach Abklingen des Spinalen Schocks entwickelt sich die spezifische Form der Blasenlähmung, die von der Höhe und der Schwere der Rückenmarkverletzung abhängt.

Da die Innervation der Blase - mit Ausnahme der sympathischen Trigonuminnervation - aus dem Sakralmark stammt, unterscheidet man, ob die Rückenmarkverletzung oberhalb oder unterhalb des 12. Brustwirbels liegt, auf den sich beim Erwachsenen das Sakralmark projiziert. Man unterscheidet

- a) die sog. spastische Reflexblase = upper motor neuron bladder (UMNB) bei Läsionen des ersten, zentralen motorischen Neurons, also Rückenmarksläsionen oberhalb des sakralen Miktionszentrums von der
- b) autonomen Blase = lower motor neuron bladder (LMNB) bei Läsionen des Sakralmarks, bzw. des dort gelegenen Miktionszentrums, d. h. des zweiten peripheren motorischen Neurons. (BORS 1954, COMARR 1957, 1959)
- c) Gelegentlich treten auch sog. Mischformen=mixed motor neuron bladder auf. (BORS 1957, COMARR 1959, JAMESON 1969, KESSEL et al 1971)

Nach dem Grad der Verletzung spricht man von unvollständigen = inkompletten und vollständigen = kompletten Verletzungen.

1. UMNB = spastische, automatische, zentrale, Reflexblase, supranuclear, uninhibited bladder.

Die Schädigung betrifft die Rückenmarkbahnen, das erste motorische Neuron.

Das Rückenmarkstrauma liegt hier oberhalb Th 12 d. h. das Miktionszentrum bleibt unversehrt, ebenso die motorische und sensible Versorgung des Beckenbodens über die Nn. pudendi.

Der Querschnittgelähmte kann gewisse Anzeichen für die Blasenfüllung wahrnehmen: Schweißausbrüche, Schmerzen im Unterbauch, Beinkrämpfe. Durch Hautreizung sog. "Triggerzonen" im Abdominal-, Oberschenkel- oder Genitalbereich kann sogar die Miktion ausgelöst werden (RUTISHAUSER 1961, 1969, LOEBENSTEIN 1963, ARNHOLDT, BEHR 1964, SMITH 1968).

Da das Rückenmark unterhalb der Verletzung übererregbar ist (SMITH 1968), neigt die Reflexblase zu störenden Spasmen. Diese treten bevorzugt im Bereich des M.detrusor und am Blasenauslaß auf. Folglich findet man bei der UMN-Blase:

- a) Bei zunehmender Blasenfüllung ungehemmte Detrusor-
kontraktionen infolge der fehlenden corticalen Hemm-
mechanismen,
- b) eine herabgesetzte Blasenkapazität und häufigen, un-
willkürlichen Harnabgang = aktive Harninkontinenz,
- c) einen erhöhten intravesikalen Druck,
- d) am wichtigsten eine Spastizität am Blasenauslaß, so
daß die Miktion nur gegen erhöhten Widerstand erfolgen
kann,

- e) als Folge davon entwickelt sich eine Detrusorhypertrophie mit Balkenblase. Meist bestehen größere Restharmengen.

Oft bleibt die Reflexaktivität der gelähmten Blase nicht auf das Organ beschränkt. Bei Verletzungen im oberen thorakalen oder cervicalen Rückenmark kann es zu Entgleisungen der Kreislaufregulation kommen = autonome Hyperreflexie (HEAD, RIDDOCH 1917, GUTTMANN, WHITTERIDGE 1947, THOMPSON, WITHAM 1948, HUTCH 1955, SIMPSON et al 1961, MORALES 1968, STÖHR 1970, ASCOLI 1971).

Dabei führen die durch die Blasenüberdehnung ausgelösten Detrusorkontraktionen im gelähmten Körperteil zu einer Vasokonstriktion (KESSEL et al 1971). Da bei vielen Patienten die Rückenmarkverletzungen oberhalb Th 5, Th 6, also oberhalb des Austritts des N. splanchnicus liegen (BORS 1957), kann die Vasokonstriktion cardio-vasculäre Reaktionen hervorrufen. Dabei treten lebensgefährliche Blutdruckkrisen, Bradykardie, Schweißausbrüche, Kopfschmerzen, Spannungsgefühle im Abdominal- und Brustraum auf.

Gelegentlich beobachtet man diese Reaktionen, wenn der Katheter in die Urethra eingeführt wird (ASCOLI 1971). Instrumentelle Untersuchungen sollten deshalb - vor allem bei hohen Läsionen - in Schleimhautanästhesie, notfalls nach vorhergehender Gabe von Ganglienblockern erfolgen (KURNICK 1956, HODGESON, WOOD 1957, HARDY 1961, SMITH 1968, ASCOLI 1971).

2. LMN-Blase = autonome, eigengesetzliche, atonische, ausdrückbare, reflexlose oder periphere Blasenlähmung, infranuclear, cauda equina, flaccid bladder.

Die Schädigung betrifft das zweite, motorische Neuron, das Reflexzentrum.

Die Rückenmarkverletzung liegt jetzt im Bereich des Miktionszentrums selbst oder weiter distal im Bereich der cauda equina - also unterhalb Th 12. Der Reflexbogen ist unterbrochen. Lediglich die Willkürinnervation der Bauchmuskulatur bleibt erhalten. Funktionstüchtig sind auch noch die intramuralen, in der Blasenwand gelegenen Ganglienzellen (RUTISHAUSER 1961, 1969, PAESLACK 1965).

Nur durch Erhöhung des intraabdominellen Druckes mittels Bauchpresse und durch manuelle suprapubische Kompression der Blase (Crédé) kann die Blase passiv entleert werden.

Die LMN-Blase ist folgendermaßen charakterisiert:

- a) Da das Völlegefühl nicht registriert werden kann, kommt es zu einer Überdehnung des Blasenmuskels und ungenügenden Detrusorkontraktionen.
- b) Die Blasenkapazität ist erhöht und die Restharnmenge entsprechend groß.
- c) Der intravesicale Druck ist niedrig.

D) UROLOGISCHE KOMPLIKATIONEN ALS FOLGE DER
NEUROGENEN BLASENENTLEERUNGSSTÖRUNG

I. Restharnbildung infolge Störung der Blasenfunktion

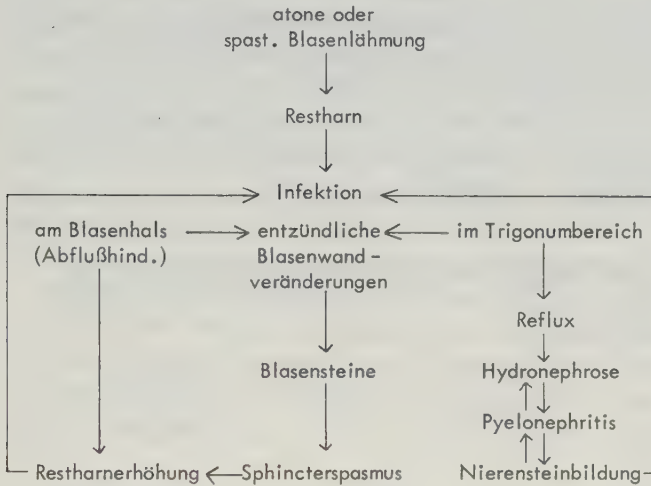
1. Auslösung eines "circulus vitiosus"

Durch die Blasenlähmung ist die Fähigkeit zur vollständigen Entleerung verlorengegangen. Während die Restharnbildung beim LMN-Typ durch das enorme Fassungsvermögen der Blase begünstigt wird, wirkt beim UMN-Typ der spastisch kontrahierte Sphincter externus als Miktionshindernis (SMITH 1968) d. h. Harn wird vermehrt zurückbehalten.

Ursache und Ausgangspunkt aller urologischen Komplikationen ist die fehlende oder mangelhafte Blasenfunktion, die in dreifacher Weise die Infektion begünstigt:

- a) Der Restharn stellt bekanntlich ein ausgezeichnetes Nährmedium für Bakterien dar.
- b) Als häufigster Infektionsweg gilt die Einführung eines Katheters (RICHES 1943, KASS, SCHNEIDERMAN 1957, KASS, SOSSEN 1959, PEARMAN 1971). Die Urethral-schleimhaut wird dadurch geschädigt und Keime werden aus der Urethra in die Blase verschleppt (SILVER et al 1970).
- c) Jede Überdehnung der Blase führt zu einer Wandschädigung, so daß Infektionen auf die tiefere Muskelschicht übergreifen (ELSÄSSER 1972). Narbige Veränderungen beeinträchtigen schließlich die Blasenfunktion.

Tab 1) circulus vitiosus nach Blasenlähmung



(nach ELSÄSSER, Med. Welt 21, 1911 (1970))

Die entzündlichen Blasenwandveränderungen rufen im Blasenhals ein Abflußhindernis und Restharnernhöhung hervor, im Trigonumbereich einen mangelhaften Ostienverschluß und Reflux. Außerdem können sich Blasensteine bilden. Als Folge des Refluxes entwickeln sich Pyelonephritis, Nierensteine und Hydronephrose. Diese Harnwegserkrankungen beeinträchtigen die Zukunft des Querschnittgelähmten mehr als die Lähmung der Extremitäten!

Von größter Bedeutung für den Gelähmten ist deshalb eine zufriedenstellende Blasenfunktion mit möglichst niederem Restharn, denn "as the bladder goes, so go the kidneys" (TALBOT, BUNTS 1949).

2. Folgen neurogener Blasenfunktionsstörungen

Die Blasenfunktion des Querschnittgelähmten ist sehr labil (BORS 1954). Die ohnehin mangelhafte Blasenfunktion wird durch Detrusorspasmen, Restharnbildung und Infektion, ebenso durch Verschlechterung des Allgemeinzustandes des Patienten ständig gefährdet (LOEBENSTEIN 1963, WADEWITZ et al 1967).

Tab 2) Folgen neurogener Blasenfunktionsstörungen bei
% der Fälle

	Restharn	Inkontinenz	Blasenspasmen
MUNRO (1936)	70 (200ml)	-	-
MUNRO (1937)	82 (atone Bl.)	-	-
HARDY (1956)	-	45	-
RÜTTE, MÜLLER (1957)	33,3	29,8 (rel.) 24,6 (abs.)	-
PAESLACK (1965)	-	42,8	-
WADEWITZ et al (1967)	17 (Weltkrieg) 20 (Koreakrieg)	-	40 50
WEBER (1969)	-	29,2 (interm.) 12,5 (perm.)	-

Bei einer Untersuchung von Paraplegikern aus dem zweiten Weltkrieg und dem Koreakrieg stehen Blasen-
spasmen an erster Stelle der Blasenfunktionsstörungen
(WADEWITZ et al 1967).

Bei einem mehr oder weniger großen Teil der Para-
plegiker tritt Inkontinenz auf (Tab. 2), die BAND (1961)
als größtes Rehabilitationshindernis ansieht.

Auch Blasenentleerungsgewohnheiten, die vor dem Trauma bestanden, beeinflussen die Blasenfunktion des Paraplegikers: Es sind die sog. "Fußballblase" mit großer Kapazität, chronischer Wandüberdehnung, seltenen Entleerungen und die sog. "Sextanerblase" mit geringer Kapazität, häufigen Entleerungen (GUTTMANN 1969, KESSEL et al 1971).

Wichtig sind auch zusätzlich bestehende anatomische Veränderungen oder Hindernisse, die die Blasenentleerung erschweren: man unterscheidet hierbei

- a) lähmungsunabhängige Hindernisse wie Prostataadenome oder Carcinome u. a. und
- b) durch die Lähmung bzw. den Katheter hervorgerufene Veränderungen an den unteren Harnwegen wie Harnröhrenstrikturen, Harnröhrendivertikel, Blasen-
auslaßstenose u. a.

3. Anzahl der Paraplegiker mit zufriedenstellender Blasenfunktion

Ein Kriterium für eine zufriedenstellende Blasenfunktion ist die letztlich erreichte Katheterfreiheit. Sie setzt eine "gut funktionierende Blase" voraus. Nach BUNTS müssen folgende 3 Kriterien erfüllt sein:

- a) Die Entleerung darf höchstens alle 2 Stunden erfolgen.
- b) Der Restharn soll unter 100 ml liegen.
- c) Es darf kein Reflux vorliegen.

Die Mehrzahl der Patienten kann nach einem Jahr ohne Katheter auskommen (BORS 1957, COMARR 1959, 1960, ROSSIER 1964, WAHLE 1965).

Meist wird der Querschnittgelähmte innerhalb der ersten 7 Monate katheterfrei (COMARR 1961, 1965).

Durch die intermittierende Katheterung kann diese Zeitspanne sogar um die Hälfte verkürzt werden (BORS, COMARR 1971).

Der prozentuale Anteil der katheterfrei bleibenden Paraplegiker aus einem Behandlungszentrum kann einen Maßstab für die Richtigkeit der angewandten Behandlungsmethoden darstellen (Tab 3).

Prozentualer Anteil der Paraplegiker mit zufriedenstellender Blasenfunktion:

Tab 3) Katheterfreie Patienten

Berichte	Patientenzahl	katheterfrei	
		N	%
THOMPSON et al (1946) USA	99	95	96
BOSHES et al (1954) USA	35 (Korea)	4	11,4
	(zivil)	17	26,2
BORS 1954) USA	844	625	74
COMARR (1957) USA	180	119	66
TAYLOR, GLEAVE (1957) GB	27 (Brown-Sequard)	22	81,5
SWARTZ, STEPHENSON (1957) CDN	89	59	66
RÜTTE, MÜLLER (1957) D	57	16	28

noch Tab 3)

Berichte	Patientenzahl	katheterfrei	
		N	%
COMARR (1958) USA	95	84	88
		(75 % spontan, 11 %TUR, 14 % NB)	
COMARR (1959) USA	737	626	85
ENGEL (1960) USA	55	32	58
BAND (1961) GB	23	18	78
COMARR (1961) USA	262	217	83
		(84 % spontan, 8 %TUR, 8 % Anästh.)	
JOUSSE et al (1964) CDN	183	124	68
WAHLE (1965) D	100	66	66
ROSSIER, BORS (1965) USA	73	38	52
HUNT, HADER (1966) CDN	63	48	76
DAMANSKI (1967) GB	80	80	100
		(42 % konserv. Verfahren)	
LARKIN (1967) USA	27	23	84
GIBBON et al (1969) GB	93	89	95,7
+ Meine (1970) D	-	-	84
CURRIE et al (1970) USA	85	85	100
DOLLFUS et al (1971) F	33 (1967-71)	33	100
PEARMAN (1971) AUS	36	30	83

	3341	2550	76,32 %

Tab 4) Ausreichende Blasenfunktion

Berichte	Patientenzahl	Ausreichende Funktion	
		N	%
PRATHER (1947) USA	100	64	64
BORS et al (1950) USA	116	56	48,6 (x
STONE (1950) USA	272	137	50,4
BORS (1951) USA	107	47	44 (x
HUTCH, BUNTS (1951)	170	87	51,4
MUNRO (1954) USA	199	155	78
LORD, BUNTS (1956) USA	113	66	58
BORS, BLINN (1957) USA	115	21	18
BITKER (1960) F	22	12	54,4
⁺ HOFFMAN, BUNTS (1961) USA	-	-	62
PAESLACK (1962) D	35	11	30
ROSSIER, BORS (1962)	52	27	51,8 (x
COMARR (1965) USA	182	167	92 (spontan)
DAMANSKI (1965) GB	367 (1947-63)	349	95
WADEWITZ et al (1967)	82 (Weltkrieg)	57	70
USA	86 (Korea)	46	53
2018		1302	64,52 %

N = Zahl der Patienten

+ = geht nicht ins Kollektiv ein

NB = Nervenblockierung, Anästhesieverfahren = (x

Tab = Tabelle

TUR= Transurethral vesical neck resection

Zur Verbesserung der Blasenfunktion führt man sog. konservative Maßnahmen wie Alkoholinjektionen, Anästhesien und Nervenblockierungen, ferner operative Eingriffe in Form von Blasenhalstresektionen und Sphinkterotomien (= Incision eines spastisch kontrahierten Sphinkter externus mittels einer Elektrode) durch.

Bei 40 % der Patienten mit kompletten Rückenmarksverletzungen und 31 % mit inkompletten Verletzungen waren Blasenhalstresektionen erfolgreich (EMETT et al 1951). BORS (1954) fand die besten Ergebnisse bei Th 1-12 und kompletten Läsionen.

Etwa 66 % der Paraplegiker wurden bei SWARTZ, STEPHENSON (1957) und JOUSSE et al (1964) katheterfrei.

74 % waren es nach Berichten von COMARR (1957, 1958) und BAND (1961).

95 % findet man bei Untersuchungen von GIBBON et al (1969), MEINE (1970) und PEARMAN (1971).

CURRIE et al (1970) beobachtete nach Sphinkterotomie sogar 100 %.

Bei einem internationalen Krankengut von 3341 Patienten werden insgesamt 76,32 % katheterfrei (Tab 3).

Tatsächlich wird ein weit geringerer Prozentsatz auf die Dauer vom Katheter unabhängig, da infolge auftretender Komplikationen häufig wieder ein Katheter benötigt wird. Es sind dies 17 % der von COMARR (1961) und 20 % der von ESTEY (1962) untersuchten Gruppe - "therefore a catheter-free state does bear watching among patients with spinal cord injuries" (COMARR 1961).

Ergänzt werden diese Zahlen durch Untersuchungen an Patienten, die über eine ausreichende Blasenfunktion verfügen. Es sind etwa 64,52 % (Tab 4). Das entspricht ungefähr der Patientenzahl, die ohne Katheter auskommt.

4. Beziehung der Blasenfunktion zu Querschnittshöhe und Querschnittsausdehnung

Bei den Personen, die auf den Katheter angewiesen sind, handelt es sich hauptsächlich um Tetraplegiker (COMARR 1961, HUNT, HADER 1966). Ursache sind aktive Inkontinenz, Unmöglichkeit des Blasentrainings und der selbständigen Auslösung von "Triggerreizen". Letzteres wird heute in zunehmendem Maße vom Pflegepersonal durchgeführt.

Nach Untersuchungen von LORD, BUNTS (1956), HOFFMANN, BUNTS (1961) zeigten Patienten mit thorakalen Rückenmarkverletzungen häufig eine unzureichende Blasenfunktion (Tab 5). Untersuchungen im Jahre 1967 bestätigen dies nicht.

Nach Berichten von POLLOCK et al (1951), BORS (1954), COMARR (1961), WADEWITZ et al (1967) findet man bei peripheren Verletzungen oft eine ausreichende Blasenfunktion.

Patienten mit unvollständigen Rückenmarkverletzungen können mit einer besseren Prognose rechnen (BORS 1954, SWARTZ, STEPHENSON 1957, COMARR 1961, WAHLE 1965), meist sogar mit einer spontanen Wiederkehr der Blasenfunktion (COMARR 1964, 1965, WAHLE 1965).

Tab 5) Beziehung zwischen Querschnittshöhe
und Blasenfunktion

Bericht	%Anteil der Kranken mit guter Blasenfunktion		
	cervicale	thoracale	lumbale Verletzung
MARTIN, DAVIS (1947)	14,3	34	16,4
POLLOCK et al (1951)	38	62	75
HUTCH, BUNTS (1951)	63	37	62
BORS (1954)	62	75	83
LORD, BUNTS (1956)	59	49	70
COMARR (1958)	40	30	14
COMARR (1959)	32,2	39	11,4
COMARR (1961)	75	85	89
HOFFMANN, BUNTS (1961)	53	51	77 (Weltkrieg)
	46	53	79 (Koreakrieg)
ROSSIER, BORS (1965)	33,3	46,6	10
WADEWITZ et al (1967)	65	72	75 (Weltkrieg)
	46	53	79 (Koreakrieg)
LARKIN (1967)	-	96	72

II. Harnwegsinfektion beim Querschnittgelähmten

1. Verlust der Infektabwehr

Parallel mit der Schwere der persistierenden Blasenentleerungsstörung geht die Infektgefährdung. Die Grundlage zur Infektabwehr ging schon durch die gestörte Harnentleerung verloren. Folgende Schutzmechanismen sind beim Querschnittgelähmten nicht mehr intakt:

- a) einmal die sog. "Einbahnstraßenfunktion" Niere-Ureter-Blase-Außenwelt (ELSÄSSER 1972), zum anderen
- b) der sog. Auswascheffekt (O'GRADY, CATELL 1966), der schon bei 30 ml Restharn nicht mehr gegeben ist und schließlich
- c) der "bladder defense mechanism", eine gewisse natürliche Resistenz der Blase gegen Infekte (COX, HINMAN 1961) d. h. eine Reinigung der Blase von Bakterien innerhalb von 36 - 72 Stunden.

Nach Untersuchungen von MORALES, TSOU (1962) greifen jedoch Blaseninfekte erst nach längerem Verlauf auf die oberen Harnwege über, weil den Ureterostien eine Ventilfunktion zukommt, die den vesicoureteralen Reflux und damit die Ascension von Keimen verhindert.

2. Infektionsverlauf

Die Symptome einer akuten Pyelonephritis fehlen beim Querschnittgelähmten häufig (Paeslack 1965). Der Übergang von akuten zu chronischen Prozessen ist fließend.

Nur durch regelmäßig durchgeführte Kontrolluntersuchungen ist eine frühzeitige Diagnose möglich. Fieber als Zeichen der Infektion fehlt leider beim Querschnittgelähmten häufig. So zeigten nur 27 von 43 Patienten mit Pyelonephritis Fieberschübe (TALBOT 1968). HUNT, HADER (1966) beobachteten bei 44 % der Patienten eine Bacteriurie, jedoch keine Temperaturerhöhung.

COLLEY, FRANKEL (1963) berichteten, daß 18 Patienten mit Klebsiella aerogenes Infektion trotz Pyurie und Bacteriurie afebril waren.

3. Häufigkeit der an der Infektion beteiligten Bakterien

Während an der Erstinfektion beim Querschnittgelähmten vorwiegend Coli-Bakterien beteiligt sind, überwiegen bei chronischen Infekten Proteus, Staphylokokken und Streptokokken (OWEN, FINCH 1949, FREEMAN 1949, SCOTT 1960, WALSH 1970).

Nach Untersuchungen von SCOTT (1960) lassen sich bei 37 % der Urinkulturen mehrere Bakterien gleichzeitig isolieren. Nach MORALES, TSOU (1962) war dies bei 70 % der Paraplegiker, die einen Katheter trugen, der Fall und bei 40 % der katheterfreien Patienten (Tab 6).

Beim Querschnittgelähmten verursachen gelegentlich Staphylokokkus albus oder Candida albicans Harnwegsinfekte (PEARMAN 1971). Als harnwegspathogen erwies sich auch das Bacterium antitratum (MILNER 1963). Die am häufigsten, an der Harnwegsinfektion beteiligten Keime sind B. Proteus (Tab 6), gefolgt von Aerobacter, Streptokokken u. a.

Tab 6) An der Harnwegsinfektion beteiligte Mikroorganismen

Bericht	Zahl der Patienten	Proteus	Coli	Streptok.	Staphylok.	Aerobacter	Pseudo- monas	Sonstige
LOHMEYER D	-	45 (Th 9-52)	95	45	30	-	-	-
WARNER (1948) GB	-	-	24	-	-	64	-	8
OWEN, FINCH (1949) USA	274	52,8	40,5	30,7	24,1	62,4	43,4	39,8 (Enterok.)
SCOTT (1960) GB	121	21	36	23	-	-	10	10 (gemischt)
MORALES, TSOU (1962) USA	40	30 (mit Kath.) 20 (ohne K.)	10	50	10	20	20	-
MILNER (1963) GB	50	76	4	46	16	-	-	80 (Klebsiella) 72 (Pyocyan)
MC LEOD et al (1963) USA	-	70	36	-	29	35	-	54 (Pyocyan) 29 (Enterok.)
HUNT, HADER (1966) CDN	147	43	32	-	6	26	19	40 (Enterok.)
BORS, COMARR (1971) USA	33	69,9	51,5	24	12	66,6	66,6	33,3 (Enterok.)
Mittelwerte		53,4	26,6	41,4	27,4	48,1	34,8	

4. Häufigkeit der Harnwegsinfektionen beim Querschnittgelähmten

Über die Hälfte der Querschnittgelähmten leidet an Harnwegsinfektionen (Tab 7). Die Infekte treten häufig schon in den ersten 4 Wochen auf. (WAHLE 1965)
Die Infekthäufigkeit in den einzelnen Paraplegikerkzentren ist unterschiedlich hoch: 65 - 70 % beschrieben RÜTTE, MÜLLER (1957), GIBBON et al (1969), ALLERT et al (1969),
75 - 80 % WAHLE (1965), PAESLACK (1962), TALBOT (1966), MEINE (1970),
sogar 100 % BOSHAMER (1960). Hier hatten jedoch alle Untersuchten komplette Rückenmarksverletzungen.
Ebenso sahen HUNT, HADER (1966) bei allen Paraplegikern zu irgendeinem Zeitpunkt eine Harnwegsinfektion.

Nach dem zweiten Weltkrieg sank die Zahl der Harnwegsinfektionen etwas ab: Nach Untersuchungen von POLLOCK et al (1951) fiel die Zahl der Harnwegsinfektionen bei Querschnittgelähmten von 53,8 % im Jahre 1946 auf 48,8 % 1947 und auf 42,3 % 1948; desgleichen bei DAVIS (1954) von 53,8 % auf 45 %.

Die Situation des Paraplegikers konnte seit dem letzten Krieg hauptsächlich durch eine systematische Antibiotikaaanwendung gebessert werden. So behandelten COLLEY, FRANKEL (1964) beispielsweise 32 Patienten mit Penicillin G. 65,2 % konnten daraufhin mit sterilem Urin entlassen werden.

Große Erfolge wurden im Paraplegikerzentrum Stoke Mandeville, England mit der "non - touch" Methode oder intermittierenden Katheterung erzielt. Die Patienten wurden

schon in den ersten 48 Stunden bis 14 Tagen nach dem Eintritt der Lähmung aufgenommen.
Nur 18 % der Patienten zeigten nach einem Bericht von WALSH (1968) Harnwegsinfektionen.

Während also nach Intermittierender Katheterung ca. 80 % der Querschnittgelähmten infektfrei waren, waren es nach Dauerkatheterbehandlung lediglich 10 - 30 % (BAND 1961, MARCHETTI, GONICK 1970).

Tab 7) Häufigkeit der Harnwegsinfektionen beim Querschnittgelähmten: Prozent infizierte Fälle

Berichte	Patientenzahl	Infizierte Fälle	
		N	%
+ THOMSON, WALKER (1917) GB	-	-	90
+ MUNRO (1936, 1937) USA	-	-	73
THOMPSON et al (1946) USA	99	50	51
POER (1946) USA	77	74	96
+ POLLOCK et al (1951) USA	- (1946-50)	-	47
STONE (1950) USA	27 (1948-50)	2	8,8
MUNRO (1950) USA	179	68	38
+ NEUBAUER (1953) A	-	-	50
EPPING, DULCE (1953) D	118	6	55
DAVIS (1954) USA	1242 (1946-50)	14	49,4
HEIPERTZ (1956) D	60	12	20
MORALES et al (1956) USA	62	31	50
RÜTTE, MÜLLER (1957) D	57	39	68,4
DIETRICK, RUSSIE (1958)	55 (1946-55)	36	64,7

noch Tab 7)

Berichte	Patientenzahl	Infizierte Fälle	
		N	%
BOSHAMER (1960) D	53	53	100 (12 % Pyonephr.)
SCHINDLER (1960) D zit.n. WAHLE (1965)	120 (Kriegsverl.)	108	90
BAND (1961) GB	23	16 (DK)	70
SIMPSON et al (1961) USA	32	27	84
WAHLE, JOCHHEIM (1962) D	100	76	76
MC LEOD et al (1965) GB	96	68	70,8
PAESLACK (1965) D	35	28	80
FRANKEL, GUTTMANN (1965) GB	402	154 (IK)	38,3
TALBOT (1960) USA	43	32	75
GUTTMANN, FRANKEL (1966) GB	476	180 (IK)	37,8
BORS (1967) USA	36	20	55,6
WALSH (1968) GB	92 ♂	17 (IK)	18
GIBBON et al (1969) GB	93	63	68
ALLERT et al (1969) D	44	30	68,2
CUKIER et al (1965) F	125	71	56,8
WEBER (1969) D	24	6	25
NAJENSON et al (1969) IL	40	13	32,5
MARCHETTI, GONICK (1970) USA	118	107 (DK)	91
MEINE (1970) D	68	50	73
FLYNN (1970) IRL	186	93 (IK)	50
PEARMAN (1971) AUS	36	18 (IK)	50
	4218	2221	52,65 %

Zu Tab 7)

N = Zahl der Patienten mit Harnwegsinfektion
+ = Prozent infizierter Fälle, die nicht ins
Kollektiv eingehen
DK = Dauerkatheterbehandlung
IK = Intermittierende Katheterung

Zu Harnwegsinfektionen neigen vor allem weibliche
Querschnittgelähmte, wie nachfolgende Tabelle
(Tab 8) zeigt:

Tab 8) Anteil der Kranken mit sterilem Urin bei
Entlassung. Erstversorgung mit Intermittierender
Katheterung.

Bericht	Anzahl der Patienten		% - infektfrei	
	♂	♀	♂	♀
Stoke Mandeville:				
FRANKEL, GUTTMANN (1965)	346	56	64	48
GUTTMANN, FRANKEL (1966)	409	67	64,3	49,3
WALSH (1968)	92	15	82	67
PEARMAN (1971) AUS	27	9	59	33,3

Seit in Stoke Mandeville Frauen nur noch vom Arzt unter
streng aseptischen Bedingungen kathetert wurden, sank
auch bei diesen die Zahl der Harnwegsinfektionen be-
trächtlich. - Es kann heute nicht mehr bezweifelt werden,
daß eine sachgemäße Intermittierende Katheterung die
Frühinfektion der gelähmten Blase verhindern kann.

5. Beziehung der Infektionshäufigkeit zur Querschnittshöhe - und -ausdehnung

WAHLE (1965) fand nach einem bestimmten Zeitraum (etwa 1 Jahr) mittelschwere Infektionen bei 86,4 % der Paraplegiker mit Verletzungen zwischen C5- Th5 und bei 65,4 % mit Verletzungen zwischen Th6 - L4. Nach eigenen Angaben handelt es sich aber nur um eine kleine Untersuchungsgruppe.

LOHMEYER (1946) und BOSHAMER (1949) erwarteten Pyelonephritiden bei cervicalen Rückenmarkverletzungen.

Die Querschnittsausdehnung hat sicher einen Einfluß auf das Infektionseignis: WAHLE (1965) beobachtete Harnwegsinfektionen bei 56,3 % der inkompletten und bei 76,5 % der kompletten Lähmungen.

Nach GUTTMANN, FRANKEL (1966) litten analog 29,6 % der Patienten mit inkompletten Läsionen und 43,1 % der kompletten bei Entlassung an Harnwegsinfektionen.

III. Der vesico-ureterale Reflux (VUR)

1. Veränderungen der Blase beim Reflux

Der vesico-ureterale Reflux entwickelt sich einmal primär infolge Blasenlähmung, d. h. durch Störung der sympathischen Trigonuminnervation (HUTCH 1972). Da der intravesicale Ureter nicht mehr verschlossen wird, führt der mit der Miktion verbundene Druckanstieg zum Reflux.

Liegen jedoch entzündliche Blasenwandveränderungen im Bereich der Ureterostien vor, kommt es zum Verlust der Ventilfunktion der Ureterostien und zum Rückfluß von Urin aus der Blase in die Ureteren (= sekundärer Reflux).

Nach COMARR, BORS (1952) können Reflux und Hydronephrose auch ohne erkennbaren Grund auftreten.

Cystographische Untersuchungen während des Refluxes lassen charakteristische Veränderungen im Bereich der Ureterostien und der Blasenwand erkennen und ermöglichen eine frühzeitige Diagnose (Tab 9):

Tab 9) Veränderungen an den Ureterostien bei Reflux

	TALBOT, BUNTS (1949)	BORS, COMARR (1952)	ROSS et al (1960)
Patienten mit VUR	10	56	32
Ostien normal	-	17	13
ödematös oder Cystitis	2	30	11
Ureterocele	3	9	3
erweiterte Ostien	4	-	5

In der Umgebung der Ureterostien treten bevorzugt Ureterocelen auf. Die Ostien sind meist entzündlich verändert. Bei primärem Reflux ist die Ureterocelenbildung allerdings selten (BORS, COMARR 1971).

Wie nachfolgende Tabelle (Tab 10) zeigt, ist der Reflux fast immer von einer ausgeprägten Trabekelbildung begleitet, d. h. der Reflux tritt vorwiegend bei spastisch gelähmter Blase auf (ROSS et al 1960, ROSS 1961, HACKLER et al 1965), ROWLAND et al 1968).

Tab 10) Anatomische Veränderungen der Blase beim VUR

	Patienten mit VUR	Trabekel- bildung	Blasenhypertonie
TALBOT, BUNTS (1949)	10	9	-
DAMANSKI,	26	2	7
GIBBON (1956)	45 (Hydron.)	8	17
VALADKA et al (1960)	16	8	-
ROSS et al (1960)	39	19	23

2. Häufigkeit des Refluxes

In der Weltliteratur findet man eine Refluxhäufigkeit von 10 - 38 % (Tab 11). Faßt man die verschiedenen Paraplegikerzentren zusammen, so ergibt sich bei 9266 Gelähmten eine Refluxhäufigkeit von 14,14 % (Tab 11). Nach LORD, BUNTS (1956) entwickelt sich der Reflux bei 5 % der Patienten innerhalb von 3 Jahren, bei 17 % erst nach 7 - 10 Jahren.

Tab 11) Häufigkeit des vesico-ureteralen Refluxes

Berichte	Patientenzahl	Refluxfälle	
		N	%
STONE (1950) USA	272	24	8,8
PATE, BUNTS (1951) USA	114	38	33
BORS, COMARR (1952) USA	238	55	23,1
BORS (1954) USA	844	194	23
COMARR, BORS (1955) USA	1083	144	13,3
BUNTS (1955) USA	900	122	13,6
DAMANSKI, GIBBON (1956) GB	116	27	23
MORALES et al (1956) USA	62	6	9,7
LORD, BUNTS (1956) USA	134 (1946-56)	24	18
BUNTS (1958) USA	1000 (1946-58)	136	13,6
BITKER (1960) F	215	26	12
VALADKA et al (1960) USA	100	16	16
ROSSIER, MARANTA (1961) CH	21	3	14,3
ROSS (1961) GB	155	39	25
BÜSCHER, FEDERSCHMIDT (1963) D	34	5	14,7
BITKER, PAYNOT (1964) F	742 (1955-63)	52	7
ROSSIER, BORS (1965) USA	73 (1946-64)	9	13
DAMANSKI (1965) GB	222	56	25,2
GUTTMANN, FRANKEL (1966) GB	476	21	4,4
HUNT, HADER (1966) CDN	63	4	6,3
LARKIN (1967) USA	27	4	14,8
VAH Long Beach (1967)	2132	256	12
USA (BORS, COMARR 1971)			
NAJENSON et al (1969) IL	40	6	15
MARCHETTI, GONICK (1970) USA	118	34	28,8
CURRI et al (1970) USA	85	10	11,7
	9266	1311	14,14 %

VAH = veterans administration hospital

Bei regelmäßig durchgeführten cystographischen Untersuchungen dürfte die Refluxhäufigkeit sicher höher sein! Nach Untersuchungen von COMARR, BORS (1955), BUNTS (1955, 1958), BITKER (1960), ROSSIER, BORS (1965) zeigten ca. 13 % der Patienten einen Reflux. Ähnliche Ergebnisse berichteten ROSSIER, MARANTA (1961), BÜSCHER, FEDERSCHMIDT (1963), LARKIN (1967), NAJENSON et al (1969), CURRI et al (1970), BORS, COMARR (1971). Eine Refluxhäufigkeit von nur 4,4 % beobachteten GUTTMANN, FRANKEL (1966)!

Von einigen Autoren (Tab 12) wird angegeben, daß der VUR rechts häufiger sei als links. Die Ursache der Seitendifferenz ist unbekannt (BORS, COMARR 1952, COMARR 1954, ROSS et al 1960, 1961). Die Zahlenangaben erscheinen auch nicht signifikant:

Tab 12) Seitenverteilung bei Reflux

Bericht	Patienten mit VUR	links	rechts	bilateral	unilateral
STONE (1950)	24	-	-	8	16
BORS, COMARR (1952)	56	12	19	25	-
DAMANSKI, GIBBON (1956)	26	3	12	11	-
VALADKA et al (1960)	16	5	4	-	9
ROSS (1961)	39	-	-	22	17
DAMANSKI (1965)	56	18	19	29	-
GUTTMANN, FRANKEL (1966)	21	-	-	6	15
MARCHETTI, GONICK (1970)	34	-	-	13	19

3. Refluxhäufigkeit und Querschnittshöhe

Aus der Literatur geht hervor, daß der Reflux vor allem bei hohen Rückenmarkverletzungen (UMNL) auftritt (BORS, COMARR 1952, COMARR, BORS 1955, DAMANSKI, GIBBON 1956, VALADKA et al 1960, ROSS et al 1960, DAMANSKI 1965).

Nach einem Bericht von COMARR, BORS (1955) zeigten 70 % der Paraplegiker mit UMNL einen Reflux und nur 30 % der Patienten mit LMNL.

Ebenso berichteten ROSSIER, BORS (1965), daß 85,5 % der Patienten mit UMNL und 14,5 % mit LMNL einen VUR aufwiesen.

IV. Hydronephrose

1. Häufigkeit hydronephrotischer Veränderungen beim Querschnittgelähmten

Zur Beurteilung des Ausmaßes von Reflux und Hydronephrose dient folgende Einteilung (nach DAMANSKI, KERR 1957):

Stadium I = Füllung des unteren Ureterabschnittes
Stadium II = Füllung des ganzen Ureters und des Nierenbeckens, noch keine Dilatation
Stadium III = Füllung der dilatierten oberen Harnwege

Der VUR begünstigt schon beim Nichtparaplegiker jede Harnwegsinfektion. Umso mehr stellt er für den

Querschnittgelähmten eine Gefahrenquelle für die Nieren dar.

Die schwersten pathologischen Veränderungen = Stadium III sind allerdings nur bei einem verhältnismäßig kleinen Teil der Querschnittgelähmten zu sehen (Tab 13). In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Stadium I bzw. II:

Tab 13) Ausmaß der Hydronephrose

Berichte	Stadien			Gesamtzahl
	I	II	III	
MORALES et al (1956)	1	5	3	9
IRVINE (1959)	17	14	11 bilat.	42
DAMANSKI (1965)	14	16	26	56
ASCOLI, FRANCH (1970)	17	14	1	32

Die Hydronephrose gehört zu den urologischen Spätkomplikationen der Querschnittlähmung: Nach NAJENSON et al (1969) trat diese Komplikation bei 5 % der Gelähmten innerhalb von 1 - 4 Jahren auf, nach 4 Jahren bereits bei 52 %.

In der gesamten Literatur findet man die Hydronephrose bei 7 - 43 % der Paraplegiker (Tab 15).

Insgesamt ergibt sich eine Häufigkeit von 21,7 % (bei 2284 Patienten in den verschiedenen Zentren).

ASCOLI (1970) beobachtete ebenfalls bei 20,2 % der Patienten hydronephrotische Veränderungen.

Auffallend ist die niedere Komplikationsrate von 7,4 % bei Untersuchungen von GUTTMANN, FRANKEL (1954 - 1964) und von 9,7 % bei GIBBON et al (1969). In beiden

Paraplegikerzentren wird die urologische Erstversorgung in Form der Intermittierenden Katheterung durchgeführt.

Bei den meisten Querschnittgelähmten kommt es zu einer beidseitigen Ausbreitung der Hydronephrose (Tab 14):

Tab 14) Seitenverteilung bei Hydronephrose

Bericht	bilateral	unilateral	Gesamtzahl
DAMANSKI, GIBBON (1956)	31	14	45
IRVINE (1959)	30	12	42
GIBBON et al (1969)	5	4	9
NAJENSON et al (1969)	6	6	12
GUTTMANN, FRANKEL (1966)	21	14	35

2. Beziehung der Hydronephrosehäufigkeit zu Querschnittshöhe- und Ausdehnung der Rückenmarkverletzung

Die meisten Autoren finden keine Beziehung zwischen Hydronephrosehäufigkeit und Querschnittshöhe (DAMANSKI 1963, GUTTMANN, FRANKEL 1966, NAJENSON et al 1969, ASCOLI, FRANCH 1970).

Übereinstimmung herrscht darin, daß das Auftreten der Hydronephrose von der Querschnittsausdehnung beeinflusst wird (NAJENSON et al 1969, ASCOLI, FRANCH 1970):

Bei Untersuchungen von NAJENSON et al (1969) zeigten 12 Patienten eine Hydronephrose. Davon hatten allein 10 Personen komplette Verletzungen des Rückenmarks.

Tab 15) Häufigkeit hydronephrotischer Veränderungen
bei Querschnittgelähmten

Bericht	Patientenzahl	Fälle mit Hydronephrose	
		N	%
MUNRO (1951) USA	179 (1946-48)	22	12
COMARR (1954) USA	315	82	26
MORALES et al (1956) USA	62	9	14,5
DAMANSKI, GIBBON (1956) GB	116	44	38
DAMANSKI (1963) GB	162 (1947-60)	70	43
IRVINE (1959) CDN	100 (1946-60)	42	42
ROSS (1961) GB	350 (1948-61)	88	25
GUTTMANN, FRANKEL (1966) GB	476 (1954-64)	35	7,4
PAESLACK (1965) D	63	17	27
HUNT, HADER (1966) CDN	63	5	7,9
LARKIN (1967) USA	27	3	11
ROSS (1968) GB	65	23	35,7
GIBBON et al (1969) GB	93 (1958-66)	9	9,7
NAJENSON et al (1969) IL	40	12	30
ASCOLI, FRANCH (1970) I	173	35	20,2
	2284	496	21,7 %

N = Zahl der Patienten mit Hydronephrose

V. Steinbildung

1. Ursachen der Steinbildung

Man weiß, daß Harnwegsinfekte wesentlich an der Steinbildung beteiligt sind. Blasensteine werden meist durch den Reiz eines Dauerkatheters hervorgerufen (BÜSCHER, FEDERSCHMIDT 1963, STÖHR 1970). Begünstigend für die Steinbildung wirkt sich außerdem die initiale Immobilisationsphase (RICHERS 1947, TALBOT, LYONS 1950, EPPING, DULCE 1953, STONE 1968, STÖHR 1970) und die damit verbundene Hypercalcämie infolge Knochenabbaus (HOLTZ 1937, PRATHER 1947, FREEMAN 1949, CUKIER et al 1965) aus.

Nach Untersuchungen von COMARR et al (1962) und SMITH et al (1969) war die Hypercalcämie aber nur in den ersten 60 - 90 Tagen nach dem Trauma festzustellen. Wenn der Patient mobilisiert wurde, kehrte der Serum-Calcium-Spiegel zur Norm zurück. Beim Tetraplegiker aber blieb er hoch.

2. Häufigkeit der Steinbildung in den Paraplegikerzentren

Für den Querschnittgelähmten sind multiple Steinbildungen charakteristisch (PAESLACK 1965). Am häufigsten sind Magnesium-Calciumcarbonat-Phosphat-Bestandteile (SIMON 1927, BOSHAMER 1932, PETROFF 1945, RICHERS 1947, PRATHER 1947, COMARR et al 1962, LOHMEYER 1946). Über die Hälfte aller Steinträger hatten die Konkreme schon innerhalb der ersten 6 Monate, weitere 72 % bis zum 18. Monat nach dem Trauma entwickelt (COMARR 1955, COMARR et al 1962).

Blasensteine treten viel häufiger auf als Nierensteine
(Tab 16):

Tab 16) Zahl der Steinträger

Bericht	Patientien- zahl	Nieren- steine		Blasen- steine		Beide	
		(N)	%	(N)	%	(N)	%
RICHES (1943) GB	35 (1939-43)	(7)	20	-	-	-	
PETROFF (1945) USA	43	(8)	18,6	(30)	70	-	
THOMPSON et al (1946) USA	101	(17)	18,6	(50)	49,9	-	
⁺ LOHMEYER (1946) D	-	-	-	-	-	-	12
PRATHER (1947) USA	60	(16)	25,8	(13)	22	-	
DONOVAN (1947) GB	82(Soldaten)	(14)	17,1	(6)	7,3	(2)	2,3
KUHN (1947) USA	113	(14)	12,4	(29)	25,7	(3)	2,7
BUMPUS et al (1947) USA	101	(19)	18,8	(50)	49,9	-	
BAUMRUCKER (1948) USA	42	(4)	9,5	(16)	38,1	(1)	2,3
FREEMAN (1949)	700	-	-	-	-	-	30
MUNRO (1950) USA	100(Soldaten)	(14)	14	(15)	15	-	
	252(Zivil)	(3)	1,2	(8)	3,2	-	
STONE (1950) USA	273 (1948-50)	(54)	19,8	(76)	27,8	-	
TALBOT, LYONS (1950) USA	182	(10)	5,4	-	-	-	
⁺ POLLOCK et al (1951) USA	- (1946-50)	-	18,9	-	18,9	-	
BORS (1951) USA	354 (Krieg)	(55)	15,4	(67)	18,9	-	
	269 (Zivil)	(13)	4,8	(110)	40,8	-	
EPPING, DULCE (1953) D	118	-	-	-	-	(13)	11
GUTTMANN (1953) GB, zit. n. PAESLACK (1965)	351 (Krieg)	(79)	22,5	-	-	-	

noch Tab 16)

Bericht	Patienten- zahl	Nieren- steine		Blasen- steine		Beide	
		(N)	%	(N)	%	(N)	%
LIBERSON (1953) USA	30	-		-		(19)	63,5
MAGNUS (1954) D	33 (1948-52)	(11)	33	-		-	
DAVIS (1954) USA	1242 (1946-51)	-		(271)	21,85	-	
COMARR (1955) USA	567 (1945-50)	(68)	12	(159)	28	-	
	537 (1950-55)	(6)	1	-			
MORALES et al (1956) USA	62	-		(18)	29	-	
HARDY (1956) GB	50	(1)	2	-		-	
DAMANSKI, GIBBON (1956) GB	116	(17)	14,7	-		-	
+ PELOT (1956) F	-	-	14	-		-	
DIETRICK, RUSSIE (1958) USA	51 (1946-55)	(6)	11,8	-		-	
BUNTS (1958) USA	1000 (1946-56)	(57)	5,7	(500)	50	-	
BOSHAMER (1960) D	102 (1948-57)	-		-		(57)	56
VALADKA et al (1960) USA	100	-		(9)	9	-	
BITKER (1960) F	215	(17)	8	(22)	10	-	
BAND (1961) GB	18	-		(2)	11	-	
RUTISHAUSER (1961) CH	44 (1947-61)	-		(10)	22,7	-	
COMARR et al (1962) USA	1507 (1946-60)	(124)	8,2	-		-	
BÜSCHER, FEDER- SCHMIDT (1963) D	212	-		(54)	25,4	-	
BUNTS et al (1965) USA	156 (1950-65)	(2)	1	-		-	

noch Tab 16)

Bericht	Patienten- zahl	Nieren- steine		Blasen- steine		Beide	
		(N)	%	(N)	%	(N)	%
WAHLE (1965) D	100	(14)	14	(17)	17	(8)	8
PAESLACK (1965) D	63	(19)	30,1	-		-	
MC LEOD et al (1965) GB	96	-		-		(22)	23
ROSSIER, BORS (1965) USA	52	(8)	15	(11)	21,15	-	
CUKIER et al (1965) F	125	(19)	15,2	(10)	8	-	
GUTTMANN, FRANKEL (1966) GB	476 (1954-64)	(8)	1,7	(3)	0,6	-	
HUNT, HADER (1966) CDN	63	(5)	7,8	-		-	
WADEWITZ et al (1967) USA	82 (1964-65) 86 (Korea)	(8) (3)	10 4	-			
LARKIN (1967) USA	27	(2)	7,4	(6)	22		
VAH Long Beach (1968) USA (BORS, COMARR 1971)	2322	(253)	10,9	-			
+STONE (1968) USA	-	-		-	50		
BERNSTEIN, HAHN (1969) BR	31	-		(14)	45,2		
WEBER (1969) D	24	-	(1)	4,1			
FLYNN (1970) IRL	186	(13)	7	-			
STÖHR (1970) D	740 (1958-70)	(148)	20	-			
Paraplegiker	10877	(1138)	10,46 %				
Paraplegiker	6085			(1577)	25,91 %		

N = Zahl der Patienten

+ = Steinbildung, die nicht ins Kollektiv eingeht.

In den Paraplegikerzentren Europas und der USA findet man insgesamt bei 25,91 % der Gelähmten Blasensteine und bei nur 10,46 % Nierensteine.

Seit 1945 konnte ein zunehmendes Absinken der Steinbildung bei Querschnittgelähmten beobachtet werden (Tab 17).

Nach einem Bericht aus dem Veterans Administration Hospital (= VAH) Long Beach, USA, sank die Häufigkeit der Steinbildung von 12 % (1945-1950) auf 1 % (1950-1955), nach DAVIS (1951) von 35 % auf 8,7 % (1946-1951), ferner nach Berichten von BUNTS et al (1965) von 5,7 % (1946-1956) auf 1 % (1950-1965) und nach GUTTMANN (1953) sogar von 22,5 % auf 1,7 % (GUTTMANN, FRANKEL 1966).

Nur 1 % - 2 % Nierensteinträger beschrieben MUNRO (1950), COMARR (1955), HARDY (1956), BUNTS et al (1965) und GUTTMANN, FRANKEL (1966).

Das ist bemerkenswert, wenn man bedenkt, daß nach dem zweiten Weltkrieg ca. 20 - 30 % der Patienten an Nephrolithiasis litten (Tab 16): RICHES 1943, DONOVAN 1943, BUMPUS et al 1947, PRATHER 1947, FREEMAN 1949, POLLOCK et al 1951, MAGNUS 1952, GUTTMAN 1953).

Tab 17) Abnahme der Steinbildung (Mittelwerte)

	Nierensteine %	Blasensteine %
1943 - 1949	17,62	37,55
1950 - 1959	12,26	25,02
1960 - 1971	10,68	18,93

Die Häufigkeit der Steinbildung kann in Friedenszeiten vor allem durch intensive Behandlung und Pflege gesenkt werden. Dies bestätigen Untersuchungen, die die Steinbildung in Friedenszeiten und im Krieg behandeln (BORS 1951, MUNRO 1951, COMARR et al 1962, WADEWITZ et al 1967).

So beobachtete man beispielsweise Nierensteine bei 15,5 % (BORS 1951) oder 14 % (MUNRO 1951) der querschnittgelähmten Soldaten und nur bei 4,8 % (BORS 1951) und 1,2 % (MUNRO 1951) der Zivilpersonen.

Bei der Mehrzahl der Gelähmten wird nur eine Niere von der Steinbildung befallen. Dies beschrieben COMARR (1955), BUNTS (1958), COMARR et al (1962), PAESLACK (1965) und GUTTMANN, FRANKEL (1966).

3. Steinbildung in bezug zu Querschnittshöhe und -ausdehnung

Nach MAGNUS (1952), BOSHAMER (1932, 1949), STURM treten Nierensteine fast nur bei Verletzungen in Höhe von Th9 - L1 auf. Als Erklärung gab man den "krankhaften Reizzustand des N. splanchnicus" an.

Wie aus nachfolgender Tabelle (Tab 18) hervorgeht, kann von einer Segmentabhängigkeit nicht gesprochen werden. Gegen eine solche spricht auch das Absinken der Steinbildung in den letzten Jahren.

Bei Patienten mit vollständiger Rückenmarkdurchtrennung treten Steinbildungen der Nieren- und Harnwege bevorzugt auf (PRATHER 1947, STONE 1950, BOSHAMER 1960, COMARR et al 1962).

Tab 18) Steinbildung in Beziehung zur Querschnittshöhe

Bericht	Zahl Pat.	Läsionshöhe	Nierensteine	Läsionshöhe	Nierensteine
MAGNUS (1952)	33 (11 Steinträger)	20(Th9-L1)	6	13 (über Th9, unter L1)	5
BOSHAMER (1932, 1949)	-	Th9-L1 + Entzündung	100 %		
COMARR (1955)	1006 (69 Steinträger)	644 UMNL	37	352 LMNL	32
COMARR et al (1962)	1507 (124 Steinträger)	- UMNL	82	- LMNL	42
STURM	-	Th 10-L2			
PAESLACK (1965)	-	keine Segmentabhängigkeit			

VI. Chronische Pyelonephritis mit Störung der Nierenfunktion

1. Anzahl der Paraplegiker mit gestörter Nierenfunktion

Kann der Prozeß der fortschreitenden Harnwegsinfektion nicht aufgehalten werden, kommt es zur chronischen Pyelonephritis und Nierenversagen. Auch Hydronephrose und Steinbildung stören letzten Endes die Nierenfunktion. Nach Untersuchungen von MARCHETTI, GONICK (1970) trägt vor allem der vesico-ureterale Reflux zum weiteren Fortschreiten der Nierenschädigung und zur Therapieresistenz der Pyelonephritis bei (Tab 19).

Auch die im Verlauf der chronischen Harnwegsinfektionen beim Querschnittgelähmten gelegentlich zu beobachtende Amyloidose ist oft Ursache des Nierenversagens.

Zum Glück handelt es sich bei der Mehrzahl der Paraplegiker um geringgradige Nierenfunktionsstörungen: Hierher gehörten nach Untersuchungen von MORALES et al (1956) 37,2 % der Gelähmten; nach COMARR (1954) waren es 12 %. Dagegen zeigten nur 3,3 % (MORALES et al 1962) bzw. 6 % (COMARR 1954) schwerste Störungen der Nierenfunktion. Zu gleichem Ergebnis kamen KONDO, TORII (1969). Zur Erkennung der Funktionsstörung dienen vorwiegend Clearance-Untersuchungen und i.v.-Pyelogramme (Tab 19).

In den ersten 6 Monaten nach dem Rückenmarkstrauma ist die Funktion der Niere fast stets im Normbereich (PAESLACK 1965, KAUFFMANN, GÖTZE 1969).

Nach 1,5 Jahren zeigen etwa 41 - 42 % der Patienten eine verminderte Funktion, nach 5 Jahren bereits 64 - 73 % (MORALES et al 1956).

Tab 19) Nierenfunktionsstörungen beim Paraplegiker

Bericht	Untersuchungs- methode	Zahl der Patienten	Verschlechterg. der Funktion %
PRATHER, PETROFF (1947) USA	Urethrogramm	-	58 (in 3 Monat.)
ROGERS, BORS (1950) USA	Konzentration PSP	70	52, 85 77,14
COMARR (1954) USA	IV-Pyelogr.	315	26
MORALES et al (1956) USA	Inulin, PAH- clearance	62	50
DAMANSKI, GIBBON (1956) GB	Pyelogr.	116	50
HUTCH, BUNTS (1956) LORD, BUNTS (1956) USA	IV-Pelogr.	170	22
BUNTS (1959) USA	Inulin, PAH-Cl.	15	6,7
PENNISI et al (1959) USA	Inulin-Cl.	60	35,8
ROWLAND et al (1960) USA	IV-Pyelogr.	16 (VUR)	50
PAESLACK (1962) D	PSP Konzentr.	35	50 90
PAESLACK (1965) D	IV-Pyelogr.	63	68
KAUFFMANN, GÖTZE (1968) D	Inulin, PAH-Cl.	29 ♀	66 (in 6 Mt.)
ALLERT et al (1969) D	Urogr.	44	29,8
NAJENSON et al (1969) IL	-	40	11
KONDO, TORII (1969) J	Pyelogr.	75	42,1
WALKER, WISE (1969)	IV-Pyelogr.	25	44
WALSH (1970) GB	IV-Pyelogr.	32 (Pyon.)	43,7
MARCHETTI, GONICK (1970) USA	IV-Pyelogr. Clearance	118	47 (VUR) 34 (VUR)

PSP = Phenolsulfthaleintest

2. Nierenfunktion bezogen auf die Querschnittshöhe

LOHMEYER (1946) und BOSHAMER (1949) sahen bei cervicálen Verletzungen, Th1 - 6 und Conusverletzungen häufig eine gute, bei Th9 - L1 eine eingeschränkte Funktion.

Bei COMARR (1954) zeigten 37,5 % der Patienten mit cervicalen, 12,5 % mit thoracalen und 53,1 % der Patienten mit lumbosacralen Verletzungen eine Funktionseinschränkung. Ähnliches berichten KONDO, TORII (1969).

Dagegen beobachteten BUNTS (1959), ESTEY (1962) und SMITH et al (1969) bei Personen mit LMNL weniger oft eine funktionelle Störung als bei solchen mit UMNL!

VII. Divertikel- und Fistelbildung im Harnröhrenbereich

Divertikel, also Wandausstülpungen bilden sich meist am Penoskrotalwinkel durch den Druck eines Dauerkatheters als Folge eines dort entstandenen Ulcus (BAUMRUCKER 1948, BORS 1957, CHRIST 1961, CONNOLLY, BRUCE 1965, GUTTMANN 1969).

Harte Unterlagen und ein ständig drückendes Urinal verursachen urethrale Fisteln (GRIFFITH, WALSH 1968).

Weitere Komplikationen sind periurethrale Abszesse und Nebenhodenentzündungen.

Es handelt sich um sehr hartnäckige Erkrankungen, die Restharnbildung und Infektion verstärken (WAHLE 1965) und als "Steinreservoir" gelten (CONNOLLY, BRUCE 1965).

Komplikationen im Harnröhrenbereich traten vor allem in vergangenen Jahren zahlreich auf (Tab 20).

Eine sorgfältige Pflege der Patienten und die Methode der Intermittierenden Katheterung verhindern heute diese Komplikation fast vollständig (PAESLACK 1969, KESSEL et al 1971).

Nach Untersuchungen von GRIFFITH, WALSH (1961) spielen Höhe und Art der neurologischen Verletzungen keine Rolle beim Auftreten dieser Komplikationen.

Tab 20) Komplikationen im Harnröhrenbereich

Bericht	Patientenzahl	Fistel (N) %	urethrale Divertikel (N) %	Epididymitis (N) %	periurethrale Abszesse (N) %
PETROFF (1945) USA	38	-	-	(4) 10	(6) 15
BAUMRUCKER (1948) USA	42	-	-	(4) 9,5	(4) 9,5
STONE (1950) USA	273	(15) 5,5	(4) 1,4	(31) 11,3	-
COMARR, BORS (1951) u. BORS, (1951) USA	354 (Krieg) 269 (Zivil)	(11) 3,1 (31) 11,4	(44) 12,5	(87) 24,6 (16) 22,7	-
COMARR (1951) USA	122	-	(61) 50	-	-
PATE, BRUNTS (1951) USA	402	-	(197) 49	-	(54) 13,4
BORS (1957) USA	1253	(299) 23,9	(576) 46	(297) 23,7	-
BUNTS (1958, 1960) USA	1000 (1946-56)	(106) 10,6	(46) 4,6	-	-
COMARR (1959) USA	-	-	-	-	-
BOSHAMER (1960) D	53 (total gel.) 49 (part. gel.)	(10) 18,9 (2) 4,1	-	(9) 16,9 (4) 8,2	(4) 7,5
ENGEL (1960) USA	55	(5) 9	-	-	-
CHRIST (1961) D	12	(6) 50	-	-	-
BAND (1961) GB	18	-	-	(4) 22	(1) 5
GRIFFITH, WALSH (1961) GB	1060 ♂ (1944 - 60)	(290) 14,1	(309) 15	-	-
PAESLACK (1965) D	35	(11) 31,4	-	-	-
BÜSCHER, FEDERSCHMIDT (1963) D	219	(26) 11,7	-	(18) 8,1	-
WAHLE (1965) D	65	(18) 27,7	-	(16) 24,6	-
ROSSIER, BORS (1965) USA	52	-	-	(16) 31	-
GUTTMANN, FRANKEL (1966) GB	476	0	0,2	-	-
LARKIN (1967) USA	27	-	(5) 18,3	-	-
MEINE (1970) D	-	6	-	-	-

VIII. Todesfälle infolge renaler Komplikationen beim Querschnittgelähmten

Die Bedeutung der Harnwegserkrankungen beim Querschnittgelähmten läßt sich am besten durch die Todesfälle infolge renaler Komplikationen veranschaulichen.

Während früher die Sepsis die Hauptursache des Todes war, ist es heute das Nierenversagen im Verlauf chronischer Harnwegserkrankungen (NYQUIST, BORS 1967, TALBOT 1970).

Jedoch beträgt die Mortalität infolge einer Septikämie auch jetzt noch 80 % (SILVER et al 1970).

Als Haupttodesursache beim Paraplegiker erkannte GUTTMANN die Harnwegsinfektion. Das gleiche berichten KENNEY et al (1956).

Ca. die Hälfte der Querschnittgelähmten sterben wohl an renalen Komplikationen (Tab 21)!

Patienten mit Reflux sterben etwa dreimal so häufig an Urämie als solche ohne Reflux; es sind 26,9 % gegenüber 9 % (DAMANSKI 1965).

Von den Patienten, die an Urämie starben, zeigten 14,28 % Stadium I, 19,75 % Stadium II und 34,61 % Stadium III des VUR (DAMANSKI 1965).

Nach Untersuchungen von WADEWITZ et al (1967) starben 40 % der Paraplegiker an renalen Komplikationen. Davon hatten 93 % nur unzureichende Blasenfunktionen.

NYQUIST, BORS (1967) berichteten, daß 32,9 % der Querschnittgelähmten (meist thorakale Läsionen des Rückenmarks) an Nierenversagen starben. 15,2 % zeigten Niereninsuffizienz und Amyloidose.

DALTON et al (1965) beschrieben 69,2 %, die an Nierenversagen infolge einer Amyloidose starben. Nach DIETRICK, RUSSIE (1957) waren es 36 %; 48 % starben infolge Pyelonephritis.

Tab 21) Sterblichkeit infolge renaler Komplikationen

Berichte	Patientenzahl	Sterblichkeit		davon renale Ursachen	
		(N)	%	(N)	%
THOMSON, WALKER	111	(20)	18		
(1917) GB	339 (seit 1915)	(160)	47,2		
+ HINMAN (1938)	-		-	-	80
RICHEs (1943) GB	35 (in 2 Jr.)	(10)	28,5	(5)	50
+ RAPOPORT (1945)	-		-	-	83
PRATHER (1947) USA	61 (in 3 Jr.)	(2)	3,7	-	
KUHN (1947) USA	113	(4)	3,5	(3)	75
GUTTMANN et al	177	(13)	7,3	-	
(1947) GB					
TALBOT, BUNTS	331 (1946-48)	(26)	7,9	(17)	45
(1949) USA					
TALBOT, LYONS	182 (1948-49)	(13)	7,2	(6)	45
(1950) USA					
STONE (1950) USA	272 (in 3,5 Jr.)	(8)	2,9	(4)	50
POLLOCK et al	767	(17)	2,2	(10)	58,8
(1951) USA					
MUNRO (1951) USA	228 (1946-48)	(7)	3	-	
HUTCH (1952) USA	14	-		(10)	69
BARBER, CROSS (1952)	145 (traum.)	(17)	11,8	(10)	57,8
	361 nicht-tr.)	(19)	5,2		
EPPING, DULCE (1953) D	118	(5)	4,24	-	
MUNRO (1954) USA	445 (1930-53)	(151)	34	-	
MAGNUS (1954) D	53	-		(33)	62
GUTTMANN (1954) GB	1000 (1944-54)	(83)	8,3	(62)	74,6
BORS (1954) USA	844 (1945-53)	(51)	6	(16)	31,4
HEIPERTZ (1956) D	100	(18)	18	-	

noch Tab 21)

Berichte	Patientenzahl	Sterblichkeit		davon renale Ursachen	
		(N)	%	(N)	%
HARDY (1956) GB	91 (in 3 Mon.)	(10)	10,9	-	
DAMANSKI, GIBBON (1956) GB	116	(25)	21,5	(16)	64
LORD, BUNTS (1956) USA	134 (1946-56)	(20)	15	(8)	38
BORS (1957) USA	1253	(113)	9	(44)	38,5
RÜTTE, MÜLLER (1957) D	66	(9)	13,6	-	
TAYLOR, GLEAVE (1957) GB	27 (Brown-Sequard)	(1)	3,7		
BUNTS (1957) USA	1000 (1947-58)	(87)	8,7	(21)	24,2
GUTTMANN (1958) GB	1500 (1944-56)	(150)	10	-	
DIETRICK, RUSSIE (1958) USA	55 (1946-55)	-		(11)	20,3
NORTON, FOLEY (1959) USA	65	(8)	12,3	-	
IRVINE (1958) CDN	17 (Kinder)	(1)	5,8		
COMARR (1961) USA	100 (1946-60)	(11)	11	(6)	54,5
BOSHAMER (1960) D	1175	(94)	8	-	
+ ROWLAND et al (1960) USA	53 (1948-57)	(9)	17,2	(1)	12,3
	49 (inkl. RMV)	(2)	4		
ROSS et al (1960) GB	-	-		-	33,3
BREITHAUPT et al (1961) CDN	155	(18)	11,6	(12)	66
BRUNS (1961) D	599 (1945-58)	(94)	15,7	(40)	42,5
	116 (1956-58)	(14)	12,1		

noch Tab 21)

Berichte	Patientenzahl	Sterblichkeit		davon renale Ursachen	
		(N)	%	(N)	%
DAMANSKI (1961) GB	184 (1947-60)	(62)	34	(25)	40,3
HOFFMANN, BUNTS (1961) USA	156 (1946-56)	(39)	25,2	(15)	39,5
COMARR et al (1962) USA	124 (1946-60)	(18)	14,5	(15)	83,2
MORALES, TSOU (1962) USA	5743 (in 19 Jr.)	(747)	13	(478)	64
ROSSIER, BORS (1965) USA	73 (1946-64)	(21)	29	-	
DAMANSKI (1965) GB	222	(30)	13,5	-	
DALTON et al (1965) USA	89 (1946-63)	(39)	44	(27)	69,2
GIBBON et al (1965) GB	484 (1947-64)	(63)	13	-	
BUNTS et al (1965) USA	156 (in 15 Jr.)	(39)	25	(23)	60
TALBOT (1966) USA	43	-		(22)	51,1
HUNT, HADER (1966) CDN	72	(8)	11,1	(1)	12,5
+ MELZAK (1966) GB	11	-		(11)	100
FREED et al (1967)	243	(54)	22,2	(14)	25,9
WADEWITZ et al (1967) USA	170 (1946-66) 100 (1950-66)	(78) (14)	45,9 14	(30) (7)	38,5 50
NYQUIST, BORS (1967) USA	1851 (1946-65)	(257)	13,9	(85)	32,9
GUTTMANN (1967) GB	1963	(241)	12,3	-	
GIBBON et al (1969) GB	136 (in 1,3 Mt.) 100 (1958-66)	(18) (9)	13,2 9	- (1)	 11
HEITZMANN, CURRIER (1970) USA	71 (1956-67)	(26)	37	-	
PEARMAN (1971) AUS	36 (1968-69)	(3)	8,3	-	

N=Zahl der Patienten/+ = Geht nicht ins Kollektiv ein/Jr = Jahr/Mt = Monat

Jedoch treten Nierenkomplikationen, d. h. Reflux und Folgeerkrankungen als primäre Todesursache mehr und mehr in den Hintergrund (ROSS et al 1960).

Von 8 verstorbenen Patienten zeigte nach einem Bericht von HUNT, HADER (1966) nur 1 Person eine primäre renale Todesursache. 4 litten zwar an Nierenerkrankungen, diese waren aber nicht Todesursache.

Nach 5 Jahren sterben etwa 26 % der Gelähmten an renalen Krankheiten, nach 10 Jahren 60 % (BORS 1959, DAMANSKI 1961). Einige Jahre nach dem Trauma ist mit einer Zunahme der Todesfälle zu rechnen, nicht aber mit einer Zunahme der ursächlichen renalen Komplikationen (Tab 22):

Tab 22) Mortalität infolge renaler Komplikationen in den einzelnen Querschnittzentren

Zentren	Patientenzahl	Sterblichkeit %	davon renale Ursachen %
<u>Stoke Mandeville, GB:</u>			
GUTTMANN (1947)	177 (1944-47)	7,2	-
GUTTMANN (1954)	1000 (1944-56)	8,3	74,6
	491 (Krieg)	10	
	226 (Zivil)	3,6	
GUTTMANN (1956)	1500	15	-
GUTTMANN (1967)	1963	12,3	-
	753 (Krieg)	17,5	
	1240 (Zivil)	9	
<u>VAH Long Beach, USA:</u>			
BORS (1954)	844 (1946-53)	6	31,4
BORS (1957)	1253 (1946-55)	9	38,5
NYQUIST, BORS (1967)	1851 (1946-65)	13,9	32,9
<u>Mc Guire VAH, USA:</u>			
LORD, BUNTS (1956)	170 (1946-56)	15	38
HOFFMANN, BUNTS (1961)	170 (1946-61)	25,2	39,5
WADEWITZ et al (1967)	170 (1946-66)	45,9	40

E) DISKUSSION

Das Schicksal des Querschnittgelähmten hängt von der Behandlung in den ersten Tagen der Blasenlähmung ab PAESLACK (1969). Bei der urologischen Erstversorgung im Initialstadium sind deshalb zu vermeiden:

- 1) eine Überdehnung der Blase,
- 2) die Keimeinschleppung mit dem Katheter, insbesondere die Keimascension beim liegenden Dauerkatheter (GUTTMANN 1969, KESSEL et al 1971).

Die beste Methode hierzu ist das von Sir Ludwig GUTTMANN geforderte "non-touch"-Prinzip, die Intermittierende Katheterung unter streng aseptischen Bedingungen durch den Arzt (GUTTMANN 1947, 1969, GUTTMANN, FRANKEL 1966, WALSH 1968).

Nur so gelingt es bei der großen Zahl der Gelähmten, den Harn steril zu halten, die Häufigkeit der urologischen Erkrankungen zu verringern und vielleicht sogar die initiale Lähmungsphase zu verkürzen (GUTTMANN, FRANKEL 1966). Außerdem lassen sich irreparable Wandschäden durch Überdehnung vermeiden (RUTISHAUSER 1961, PAESLACK 1965).

Ziel aller Bestrebungen ist es letztlich, den Patienten vom Katheter unabhängig zu machen. Diese Forderung ist bei über der Hälfte der Querschnittgelähmten erfüllt: Von 3341 Gelähmten wurden 76,32 % katheterfrei. Bei 2557 Patienten in den amerikanischen Paraplegikerkzentren sind es 76,84 % (1965), in den englischen und kanadischen bei 558 Patienten 78,85 % (440) und im deutschsprachigen Raum von 157 Patienten 52,23 % (82). Etwa 64,52 % der Paraplegiker zeigten eine ausreichende

Blasenfunktion. So viel werden tatsächlich auch kathe-
terfrei!

Die Chancen für die Wiederkehr der Blasenfunktion sind
am höchsten bei niederen Rückenmarkverletzungen und
partiellen Lähmungen.

Chirurgisch erfolgversprechende Eingriffe zur Verbesse-
rung der Blasenfunktion sind nach EMETT et al (1951)
und BORS (1954) bei thoracalen und kompletten Verlet-
zungen zu erreichen.

Oft ermöglicht erst die Kombination operativer (wie
transurethrale Resektionen, Sphincterotomien) und kon-
servativer Maßnahmen (Alkoholinjektionen, verschieden-
artige Anästhesieverfahren, Nervenblockierung) eine
zufriedenstellende Blasenfunktion (ROSS 1951, COMARR
1954, BORS 1957, GIBBON 1965, DAMANSKI 1965).

Jedoch sollten operative Eingriffe nicht vor 6 - 12 Mona-
ten vorgenommen werden, da sich erst in dieser Zeitspanne
die Blasenverhältnisse stabilisieren (BORS 1957, ROSSIER
1964, COMARR 1964, 1965, MORALES 1968, WALSH 1970).

Komplikationen im Bereich der Harnwege treten beim Para-
plegiker in großer Zahl auf:

Als Hauptfeind des Querschnittgelähmten gilt die Harnweg-
infektion, die bei allen Paraplegikern zu irgendeinem
Zeitpunkt anzutreffen ist. Von 4218 Patienten trat diese
Komplikation bei 52,65 % (2221) auf.

Bei 679 Patienten in den deutschen Paraplegikerzentren
litten 68,77 % (467) an Harnwegsinfektionen, bei 1970
Paraplegikern in den USA 53,85 % (1061) und in Großbritan-
nien von 1182 Personen 42,13 % (498).

In Stoke Mandeville, England zeigten nur 20 % der Gelähmten nach Intermittierender Katheterung Harnwegsinfektionen (WALSH 1968).

Im Gegensatz dazu erzeugt ein Dauerkatheter bereits nach 24 Stunden bei 50 % der Patienten eine Bacteriurie. Nach 4 Tagen sind es 98 - 100 % (KASS, SOSSEN 1959).

Allein 44 % der Blaseninfektionen werden durch Keimeinschleppung aus Urethra und Meatus externus verursacht (GOVAN et al 1968, zit. n. STICKLER et al 1971). Nach den Erfahrungen in Stoke Mandeville, England, kann kein Zweifel mehr bestehen, daß durch eine sachgemäße Intermittierende Katheterung die Frühinfektion der gelähmten Blase in einem hohen Prozentsatz vermieden werden kann.

Bei einem internationalen Krankengut von 9266 Paraplegikern trat der Reflux bei 14,14 % (1311) auf. In den USA sind es 14,9 % (1072, untersucht wurden 7182 Patienten), in Großbritannien und Kanada 14,24 % (untersucht 1032 Personen) und in Deutschland 14,5 % (von 55 Gelähmten). In Stoke Mandeville, England, findet man den Reflux nur bei 4,4 % der Patienten!

Die wirkliche Refluxhäufigkeit dürfte jedoch höher liegen. Sie kann nur durch regelmäßig durchgeführte cystographische Untersuchungen erkannt werden.

Eine Hydronephrose zeigen 21,7 % der Gelähmten - untersucht wurden 2284 Paraplegiker. In den amerikanischen Zentren sind es 19,89 % (116, Untersuchungen an 583 Patienten), in den englischen und kanadischen 22,17 % (316 von 1425 Personen). Nur 7,4 % der Paraplegiker in Stoke Mandeville zeigten diese Komplikation.

Die Intermittierende Katheterung erwies sich auch hier als sehr erfolgreich. "Zwar fordert diese Behandlungsweise einen großen Zeit- und Personalaufwand, aber die Ergebnisse rechtfertigen die Mühe" (WALSH 1968).

An Nierensteinen leiden 10,46 % der Gelähmten (Berichte über 10877 Patienten), an Blasensteinen gut doppelt soviel, nämlich 25,91 % (Berichte über 6085 Personen). Die Ursache liegt in der häufigen Dauerkatheterbehandlung. Geographische Verteilung bei Nierensteinen: USA 9,25 % (Zentren mit 8277 Patienten), Großbritannien + Canada + Irland 10,59 % (Bericht über 1359 Patienten, Deutschland 20,5 % (936 Patienten). In Stoke Mandeville hatten nach Intermittierender Katheterung 1,7 % der Patienten Nierensteine und nur 0,6 % Blasensteine.

Auch Komplikationen im Bereich der Harnröhre, wie Fistel und Divertikel sind zahlreich. Bei sorgfältiger Behandlung und Pflege könnten diese Zahlen weitaus geringer sein, handelt es sich doch immer um die Folge einer unsachgemäßen Katheterung (COMARR, BORS 1951, ROSS 1956, GRIFFITH, WALSH 1961).

Trotz tausender von Katheterungen konnte in Stoke Mandeville keine einzige Fistelbildung beobachtet werden (KESSEL et al 1971).

Bei Komplikationen wie Divertikel, Fistelbildung, auch bei der Steinbildung kann man eine deutliche Abnahme der Erkrankungen in den letzten Jahren beobachten.

Auch sinkt die Zahl der einzelnen urologischen Komplikationen bei Querschnittslähmungen in Friedenszeiten infolge sorgfältiger Behandlung und Pflege gegenüber Kriegszeiten bemerkenswert ab.

Eine Beziehung der einzelnen Komplikationen zur Höhe der Querschnittslähmung mit Ausnahme des Refluxes besteht nicht.

Den Reflux findet man häufiger bei höher gelegenen Rückenmarkverletzungen. Bei den übrigen urologischen Komplikationen ergibt sich keine Bevorzugung einer bestimmten Läsionshöhe! Eine wesentliche Rolle spielen dagegen Fehler und Versäumnisse der Erstbehandlung! Sichergestellt ist der Einfluß der Querschnittausdehnung: Bei inkompletten Rückenmarkverletzungen beobachtet man stets eine weit geringere Komplikationsrate, d. h. bessere Rehabilitationsaussichten als bei kompletter Querschnittlähmung.

Während im ersten Weltkrieg noch 80 % der Paraplegiker innerhalb weniger Wochen an Harnwegsinfektionen starben, (KENNEDY 1946) waren es im zweiten Weltkrieg nur mehr 20 % (POER 1946).

Die durchschnittliche Mortalität beträgt beim Paraplegiker zwischen 3 - 20 % (Zeitraum der Untersuchung meist einige Jahre).

Davon sterben allein etwa die Hälfte an renalen Komplikationen.

Nach GUTTMANN ist die chronische Pyelonephritis die häufigste Todesursache, während bei früheren Berichten die Urosepsis überwog. Nach Untersuchungen von HUNT, HADER (1966) ergab sich als überraschendes, wenn auch willkommenes Ergebnis, daß Nierenkomplikationen als primäre Todesursache etwas in den Hintergrund getreten sind: an einer primären renalen Erkrankung waren nur ca. 1 % der Gelähmten gestorben.

Die Lebenserwartung des Querschnittgelähmten hat sich in den letzten 25 Jahren bedeutend gebessert (NIEDERECKER 1961). Sie ist umso größer, je jünger der Patient ist (TAYLOR, GLEAVE 1957, COMARR 1959, BURKE et al 1960, HEITZMANN, CURRIER 1970, NYQUIST, BORS 1967), je früher

die Aufnahme in einem Spezialzentrum erfolgt und je später pathologische Veränderungen der Harnwege auftreten (DAMANSKI 1963).

Insgesamt sind nach 10 Jahren etwa 50 % der Patienten am Leben (TAYLOR, GLEAVE 1957) und zwar 80 % der 25 - 35 Jährigen (TAYLOR, GLEAVE 1957, BURKE et al 1960), sogar 86 % nach Berichten von BREITHAUPT et al (1961) und NYQUIST, BORS (1967).

Bei COMARR, BORS (1971) überlebten 1/4 der Patienten mit tiefsitzenden Läsionen 20 und mehr Jahre.

Ihr Lebensalter lag unter 40 Jahren.

F) ZUSAMMENFASSUNG

Querschnittgelähmte Patienten sind vor allem durch Harnwegskomplikationen wie Infektionen, Hydronephrose und Konkrementbildung in Niere und Blase gefährdet.

Ursache und Ausgangspunkt aller urologischen Komplikationen ist die fehlende oder mangelhafte Blasenfunktion. Auf dem Gebiet der Erstversorgung wurden große Fortschritte erzielt: Als optimale Methode zur Vermeidung der Harnwegsinfektionen und anderer Komplikationen erwies sich die Intermittierende Katheterung und die konsequente Anwendung des Blasentrainings. Ist es trotzdem zur Infektion gekommen, stellen die Antibiotika eine wertvolle Hilfe in der Behandlung dar.

Eine frühzeitige Erkennung und Behandlung der Komplikationen durch regelmäßig durchgeführte Untersuchungen verhindert die Häufigkeit der einzelnen urologischen Erkrankungen und verlängert das Leben des Querschnittgelähmten beträchtlich.

G) LITERATURVERZEICHNIS

- ALBRECHT KF: Behandlung von Blasenstörungen bei
 Querschnittgelähmten.
 Dtsch Med J 18, 612 (1957)
- ALLERT ML,
BRESSEL S,
SÖKELAND J: The upper urinary tract in neuro-
 genic disturbances of micturition
 with special reference to non-
 traumatic aetiology. Paraplegia
 7, 71 - 7 (1969)
- ALLERT ML,
BÜSCHER HK: Diagnose und Therapie akuter und
 chronischer Harnverhaltung bei Er-
 krankungen des Nervensystems.
 Z Nervenhk 168, 395 - 409 (1964)
- ALKEN CE: Leitfaden der Urologie. Thieme
 Verlag, Stuttgart (1968)
- ARNHOLDT F,
BEHR J: Urologische Probleme bei Querschnitt-
 gelähmten. Mü med Wschr 106, 1685-8
 (1964)
- ASCOLI R: Meine Erfahrungen über die "neurolo-
 gische Blase" nach Rückenmarktraumen.
 Z Urol 54, 261 (1961)
- ASCOLI R: Mechanisch-chemische Stimulation der
 Harnblase bei neurogenen Blasenläh-
 mungen. Z Urol 63, 773-4 (1970)
- ASCOLI R: The neurovegetativ syndrom of vesical
 distension in paraplegics. Prevention
 and therapy. Paraplegia 9, 82-4 (1971)

- ASCOLI R,
FRANCH L: The dilatation of the upper urinary tract in paraplegics. Paraplegia 8, 196-8 (1970)
- BAND D: Urological management during the initial phase of traumatic paraplegia. Brit J Urol 33, 361 (1961)
- BAND D: Lesions of the bladder in incomplete paraplegia. J Urol 28, 37-52 (1956)
- BARBER KE,
CROSS RR: Urinary tract as cause of death in paraplegia. J Urol 67, 494-502 (1952)
- BAUMRUCKER G: Management of the paralyzed bladder. Arch Surg 56, 484-504 (1948)
- BERNSTEIN-HAHN L: Chemotherapy in chronic urinary tract infection. Paraplegia 7, 96 (1969)
- BIRKMAYER W: Komplikationen im Urogenitaltrakt. Anstaltsneurologie, Verlauf und Therapie der chronischen Nervenkrankheiten. Springer Verlag (1965)
- BITKER MP: Les suites lointaines de la cystotomie chez le paraplegique. J Chir 80, 370-9 (1960)
- BITKER MP,
PAYNOT J: L'explosion radiometrique de la vessie dans l'etude du reflux vesicoureteral. J Urol Nephrol 70, 485-503 (1964)
- BÖHLER J: Die Behandlung traumatischer Querschnittgelähmter. Wien klin Wschr 65, 655 (1953)

- BOEMINGHAUS H: Über funktionelle Zusammenhänge zwischen Harnblase und Niere. Beitrag zur Mechanik und Physiologie der vesicalen Harnleitermündung. Arch klin Chir 154, 114-28 (1929)
- BORS E: Urological aspects of rehabilitation in spinal cord injuries. J Amer Med Ass 146, 225 (1951)
- BORS E: Neurogenic bladder
Urol Surv 7, 177-250 (1957)
- BORS E: Intermittent catheterisation in paraplegic patients. Urol int, 22, 236-49 (1967)
- BORS E: Bladder disturbances and the management of patients with injury to the spinal cord.
J Int Coll Surg 21, 513-27 (1954)
- BORS E,
BLINN A: Spinal reflex activity from the vesical mucosa in paraplegic patients. Arch Neurol Psychiat 78, 339 (1957)
- BORS E,
COMARR AE: Vesico-ureteral reflux in paraplegic patient. J Urol 68, 691-8 (1952)
- BORS E,
COMARR AE: Effect of the pudendal nerve operation on the neurogenic bladder
J Urol 72, 666-70 (1954)
- BORS E,
COMARR AE: Neurological urology.
S. Karger Verlag (1971)
- BORS E,
COMARR AE,
MOULTON STH: Role of nerve blocks in management of the traumatic cord bladders.
J Urol 63, 653-666 (1950)

- BORS E, Neurosurgical considerations in
PORTER RW: bladder disfunction.
 Urol int 25, 114-33 (1971)
- BOSHAMER K: Nierensteinbildung und Unfall.
 Arch orthop Unfallchir 32, 84-95
 (1932)
- BOSHAMER K: Betrachtungen zur Nierensteinbil-
 dung. Z Urol, Sonderheft 184, (1949)
- BOSHAMER K: Die Behandlung der Querschnittver-
 letzten nach Durchführung der Erst-
 versorgung. ZBl Neurochir 20,
 193-215 (1960)
- BOSHES B,
ZIVIN J,
TIGAY EL: Recent methods of management of the
 spinal cord and equina injuries.
 Comperative study of second world
 war and Korean experiances.
 Neurology 4, 690-704 (1954)
- BOYARSKI S: Recent advances in neurogenic bladder.
 J Urol 102, 53-5 (1969)
- BREITHAUPT DJ,
JOUSSE AT: Late causes of death and life expect-
 ancy in paraplegia. Canad Med Ass J
 85, 73-77 (1961)
- BRUNS D: Klinische Erfahrungen in der Rehabi-
 litation der Querschnittgelähmten.
 Arch orthop Unfallchir 53, 29-44 (1961)
- BÜSCHER HK,
FEDERSCHMIDT K: Probleme der urologischen Versorgung
 Querschnittgelähmter.
 Urologe 2, 384 (1963)

- BUMPUS HC,
NOURSE MH,
THOMPSON GJ: Urologic complication in injury
of the spinal cord.
J Amer Med Ass 133, 366 (1947)
- BUNTS RC: Vesicoureteral reflux in paraplegic
patients. J Urol 79, 747 (1958)
- BUNTS RC: Management of urologic complications
in 1000 paraplegics. J Urol 79,
753 (1958)
- BUNTS RC: Preservation of renal function in
the paraplegic. J Urol 81, 720 (1959)
- BUNTS RC: Multihold catheter for management of
ureteral lesions. J Urol 84, 436-7
(1960)
- BUNTS RC,
HACKLER R,
DALTON JJ: Chancing concepts in preservation of
renal function in paraplegia.
J. Urol 94, 107 (1965)
- BURKE DC: Spinal cord trauma in children.
Paraplegia 9, 1-14 (1971)
- BURKE MH, HICKS AF, ROBINS GM,
KESSLER H: Survival of patients with injuries
of the spinal cord.
J Amer Med Ass 172, 121-44 (1960)
- CHRIST W: Verhütung urologischer Komplikationen
bei Querschnittgelähmten.
Zbl Chir 86, 2203 (1961)
- CLARKE BG,
JORESS J: Quantitative bacteriuria after use
of indwelling catheters.
J Amer Med Ass 174, 1593 (1960)

- COLLEY EW,
FRANKEL HL: Colomycin treatment of Klebsiella aerogenes infection of urinary tract in paraplegia. Brit Med J 5360, 790-2 (1963)
- COLLEY EW,
FRANKEL HL: Penicillin G-treatment of urinary infection in paraplegia. Paraplegia 2, 132-7 (1964)
- COMARR AE: Renal changes in paraplegia as screened by routine excretory urography. J Urol 72, 596-605 (1954)
- COMARR AE: Transurethral vesical neck resection; an adjunct in management of the neurogenic bladder. J Urol 72, 849 (1954)
- COMARR AE: A long-term survey of the incidence of renal calculosis in paraplegia. J Urol 74, 447-52 (1955)
- COMARR AE: Problems of the cord bladder rehabilitation. J Urol 77, 232-7 (1957)
- COMARR AE: Further observation on tidal drainage. J Urol 79, 1024 (1958)
- COMARR AE: The practical urological management of the patient with spinal cord injury. Brit J Urol 31, 1-46 (1959)
- COMARR AE: Chronic infection of the urinary tract among patients with spinal cord injuries. J Urol 72, 983 (1961)

- COMARR AE: Does the catheter-free state bear watching among patients with spinal cord injury. J Urol 86, 403-8 (1961)
- COMARR AE: Neurogenic bladder. Paraplegia 2, 125-31 (1964)
- COMARR AE: Management of the traumatic cord bladder today. Urol int 20, 1-11 (1965)
- COMARR AE: Practical management of patients with traumatic cord bladder. Arch Phys Med Rehab 47, 122-5 (1966)
- COMARR AE,
BORS E: Pathological changes in urethra of paraplegic patient. J Urol 76, 355-61 (1951)
- COMARR AE,
BORS E: Further observation on vesico-urethral reflux. J Urol 74, 59 (1955)
- COMARR AE,
KAWAICHI GK,
BORS E: Renal calculosis of patients with traumatic cord lesions. J Urol 76, 355-61 (1951)
- CONOLLY JC,
BRUCE AW: The obstructive factor in urethral diverticulum in the paraplegic patient. Canad J Surg 8, 162-5 (1965)
- COOK JB: The paralyzed bladder. The residual urine in the bladder rehabilitation. Pric Roy Soc Med 53, 263-6 (1960)
- COVALT DA: Rehabilitation of the paraplegic patient. J Amer Med Ass 162, 1208 (1956)

- DAMANSKI M: Cystourethrography in paraplegia.
Brit J Urol 33, 67-75 (1961)
- DAMANSKI M: Hydronephrosis and hydroureter in
paraplegics. J Urol 89, 660-5 (1963)
- DAMANSKI M: Vesicoureteral reflux in paraplegia.
Brit J Surg 52, 168-77 (1965)
- DAMANSKI M: Cystourethrography in paraplegia as
a guide to catheter-free life:
17 years experience of a paraplegic
centre. J Urol 93, 466-71 (1965)
- DAMANSKI M: Recovery of bladder function in
paraplegia. Brit J Surg 54, 607-9
(1967)
- DAMANSKI M
GIBBON N: The upper urinary tracts in the
paraplegic: a long-term survey.
Brit J Urol 28, 24-36 (1956)
- DAMANSKI M,
KERR AS: The value of cystourethrography
in paraplegia. Brit J Surg 44,
398-407 (1956)
- DAVIS L: Treatment of spinal cord injuries.
Arch Surg 69 488-95 (1954)
- DICK TBS: Traumatic paraplegia pre-Guttmann.
Paraplegia 7, 173-8 (1969)

- DIETRICK RB, RUSSI S: Tabulation and review of autopsy findings in 55 paraplegics. J Amer Med Ass 166, 41-4 (1958)
- DOLLFUS P, MOSE L, PETER R, HUBER B, FONLUPT V: Cinediographic studies of some bladdersphincter dysfunctions in paraplegia. Paraplegia 9, 85-9 (1971)
- DONOVAN H: Care of the urinary tract in paraplegic patients. Lancet 1, 515-8 (1947)
- EBEL A: Restorative management of paraplegia patient. N Y State J Med 68, 2037 (1968)
- EHALT W, TITZE A: Behandlung der Querschnittsgelähmten. Chirurg 6, 269-79 (1957)
- ELSÄSSER E: Indikation zum urologischen Eingriff bei traumatischer Querschnittslähmung. Med Welt 21, 1910-2 (1970)
- ELSÄSSER E: Urologische Komplikationen nach Rückenmarksverletzungen. Act traumat 2, 21-7 (1972)
- ELSÄSSER E, STOEPHASIUS E: Urological operations for improvement of bladder voiding in paraplegic patients. Paraplegia 10, 67-76 (1972)
- EMMETT JL: Further observation in the magement of the cord bladder by transurethral resections. J Urol 57, 29-41 (1947)
- EMMETT JL: Treatment of the chronic phase of cord bladder. J Urol 79, 726-31 (1958)

- EMMETT JL,
ALBERS DD,
ANDERSON RE:
Statistical and analytic review of
the final results of transurethral
resections for cord bladder.
J Urol 65, 36-59 (1951)
- ENGEL JB:
Management of patients with spinal
cord injury.
J Amer Med Ass 174, 1263 (1960)
- EPPING H,
DULCE HJ:
Erkrankungen der Nieren und ablei-
tenden Harnwege bei langer Liegezeit
im Gipsbett.
Z Orthop 83, 307-16 (1953)
- ESTEY HW:
Urological complications of paraple-
gia. Med Serv J Canad 18, 29-35 (1962)
- FEARNSIDES EG:
The innervation of the bladder and
urethra. Brain 40, 149-87 (1917)
- FRANKEL HL,
GUTTMANN L:
Prevention of urinary infection by
intermittent catheterisation.
Paraplegia 3, 82-3 (1965)
- FREED MM,
BAKER HJ,
BARRIE DL:
Life expectancy, survival rates and
causes of death in civilian patients
with spinal cord trauma.
Arch Psych Med Rehab 48, 457-63 (1967)
- FREEMAN LW:
The metabolism of calcium in patients
with spinal cord injuries.
Zbl Inn Med 121, 357 (1949)
Ann Surg 129, 177-84 (1949)
- FREEMAN LW:
Treatment of paraplegia resulting from
trauma to the spinal cord.
J Amer Med Ass 140, 949-58 (1949)

- GEHRIG R, Statistics of acute paraplegia and
MICHAELIS LS: tetraplegia on a national scale.
Paraplegia 6, 93 (1968)
- GIBBON N: Urinary incontinence in disorders of
the nervous system.
Brit J Urol 37, 624-32 (1965)
- GIBBON N: Immediate care of the bladder.
Ann R Coll Surg Engl 48, 15-6 (1971)
- GIBBON N, Bladder neck resection in the
ROSS JC, paraplegic. Report on over 100 cases.
DAMANSKI M: Paraplegia 2, 264-78 (1965)
- GIBBON N, Changes in the upper urinary tract
ROSS JC, following various types of initial
SILVER JR: treatments.
Paraplegia 7, 63-71 (1969)
- GRIFFITH JH, Diverticula and fistula of the
WALSH JJ: urethra in paraplegics.
Brit J Urol 33, 347-9 (1961)
- GUTTMANN L: Rehabilitation after injury to the
spinal cord and cauda equina.
Brit J Phys Med 9, 130-7, 162-71
(1946)
- GUTTMANN L: Initial treatment of traumatic para-
plegia. Proc Roy Soc Med 47,
1103-9 (1954)
- GUTTMANN L: Statistical survey on one thousand
paraplegics. Proc Roy Soc Med 47,
1099-103 (1954)

- GUTTMANN L: Grundsätzliches zur Rehabilitation von Querschnittgelähmten.
Dtsch Z Nervenhk 175, 173 (1956)
Zbl ges Neurol Psychiat 142, 182 (1957)
- GUTTMANN L: Behandlung und Rehabilitation bei Rückenmarksläsionen.
Schweiz med Wschr 88, 511 (1958)
- GUTTMANN L: Fehler und Gefahren bei der Frühbehandlung der traumatischen Querschnittslähmung.
Langenbecks Arch klin Chir 298, 184 (1961)
- GUTTMANN L: History of the national spinal injury centre, Stoke Mandeville Hospital, Aylesbury. Paraplegia 5, 115-26 (1967)
- GUTTMANN L: Erfahrungen mit der konservativen Behandlung neurogener Blasenentleerungsstörungen. Allert, Bressel, Sökeland (1969) Thieme-Verlag
- GUTTMANN L: Spinal shock and reflex behaviour in man. Paraplegia 8, 100-10 (1970)
- GUTTMANN L: The value of intermittent catheterization in the early management of traumatic paraplegia and tetraplegia.
FRANKEL H: Paraplegia 4, 63-84 (1966)
- GUTTMANN L, RICHES EW, WHITTERIDGE DW, JONASON PAH: Discussion on treatment and prognosis of traumatic paraplegia.
Proc Roy Soc Med 40, 219-32 (1947)

- GUTTMANN L, Effects of bladder distension on
WHITTERIDGE D: autonom mechanism after spinal
cord injuries. Brain 70, 361-4 (1949)
Zbl ges Neurol Psychiat 107, 329 (1949)
- HACKLER R, Chancing concepts in the preservation
DALTON JJ, of renal function in the paraplegic.
BUNTS RC: J Urol 94, 107-11 (1965)
- HARDY AG: Some aspects of the management of the
traumatic paraplegia.
Brit J Urol 28, 53-63 (1956)
- HARDY AG: The care of the bladder in traumatic
paraplegia. Postgrad Med J 32,
328-31 (1956)
- HARDY AG: Neurological interventions in the
treatment of the spastic bladder.
Brit J Urol 33, 370-3 (1961)
- HARREVELD A: On spinal shock. Amer J Physiol 129,
515-23 (1940)
- HEAD H, The automatic bladder, excessive
RIDDOCH G: sweating and other reflex conditions
in gross injuries of the spinal cord.
Brain 40, 188-263 (1917)
- HEIPERTZ W: Bericht über das Schicksal von
100 klinisch behandelten Querschnitt-
gelähmten. Hefte Unfallhk 55,
225-8 (1956)
- HEITZMANN HB, Prognosis of paraplegia in Mississippi.
CURRIER RD: South Med J 63, 381-3 (1970)
- HINMAN F: Treatment of paralytic bladder in cases
of spinal cord injury.
Surg 4, 649-62 (1938)

- HODGES NB, Studies of the nature of paroxysmal
WOOD JA: hypertension in paraplegics.
 J Urol 79, 719-21 (1958)
- HOFFMAN CA, Present urologic status of world war
BUNTS RC: paraplegic: 15 year followup; compa-
 rison with status of 5 year korean war
 paraplegic. J Urol 86, 60-8 (1961)
- HOLTZ F: Biologische Grundlagen der Konkrement-
 bildung. Z Urol 31, 334-9 (1937)
- HUNT TE, Intensive investigation and treatment
HADER WJ: of urinary tract infections in para-
 plegics. Med Serv J Canad 22,
 548-58 (1966)
- HUTCH JA: Vesicoureteric reflux in paraplegic:
 cause and correction.
 J Urol 68, 457 (1952)
- HUTCH JA: A study of the hyperactive autonomic
 reflex initiated by bladder distension
 in patients with lesions in the cervi-
 cal and high thoracic cord.
 J Urol 73, 1019 (1955)
- HUTCH JA: The mesodermal component: Its embryology,
 anatomy and physiology- role in preven-
 tion of vesicoureteral reflux.
 J Urol 108, 406-10 (1972)
- HUTCH JA, The present urologic status of wartime
BUNTS RC: paraplegic.
 J Urol 66, 218-28 (1951)
- IRVINE AG: Upper urinary tract dilatation in
 paraplegia. Brit J Urol 31, 47-52 (1959)

- JAMESON RM: Surgical management of neurogenic bladder. Brit J Clin Practice 23, 359-63 (1969)
- JOUSSE AT,
MC DONALD M,
WYM-JONES M: Bladder control in the female paraplegic patient. Paraplegia 2, 146-57 (1964)
- KASS EH,
SOSSEN HS: Prevention of infection of urinary tract in presence of indwelling catheter. J Amer Med Ass 169, 1181-3 (1958)
- KASS EH,
SCHNEIDERMAN LJ: Entry of bacteria into the urinary tract of patient with inlying catheters. New Engl J Med 256, 556-7 (1957)
- KAUFMANN J,
GÖTZE H: Bedeutung der Harnwegsinfekte für das Schicksal des Querschnittsge- lähmten. Urologe 7, 326-30 (1968)
- KAWAICHI GK,
REINGOLD JM: Xanthogranulomatous pyelonephritis in the paraplegic. Med Serv J Canad 22, 559-63 (1966)
- KENNEDY RH: The new point toward spinal cord injury. Ann Surg 124, 1057-65 (1946)
- KENNEDY M, WEISS A,
LINDEMANN HJ,
DELAGI EF,
D'ORANZIO GB,
ABRAMSON AS: Retrograde urinary infection along indwelling catheter drainage system in paraplegia. J Urol 75, 737-42 (1956)
- KESSEL FK,
GUTTMANN L,
MAURER G: Funktionsstörungen der spinalen Blase und ihre Behandlung. Neuro-Traumat. Bd II, Urban Schwarzenberg Verlag (1971)

- KLINGER M: Akute Paraplegia. Schweiz Med Wschr 99,
1621-4 (1969)
- KOLLWITZ AA: Urologische Gesichtspunkte bei Quer-
schnittslähmung. Brun's Beitr klin
Chir 200, 394-405 (1960)
- KONDO A, TORII H: The peristaltic movement of the ureter:
renal function in paraplegics.
Jap J Urol 60, 291-8 (1969)
- KUHN OO: The care and rehabilitation of patients
with injury of the spinal cord and
cauda equina. J Neurosurg 4, 40-69 (1947)
- KURNICK NB: Autonomic hyperreflexia and its control
in patient with spinal cord injury.
Ann int Med 44, 678 (1956)
- LAPIDES J, Cutaneous vesicostomy.
AJEMAN EP, J Urol 84,
LICHTWARDT JR: 609-14, 804 (1960)
- LARKIN TE: Urologic aspects of lower motor neuron
lesions in group of Vietnamese paraplegic
patients. N Y State J Med 68, 2463-7 (1967)
- LARKIN TE: Upper motor neuron lesion in Vietnamese
paraplegic patients. N Y State J Med 69,
919 (1969)
- LEMBERG KL: Komplikationen im Urintrakt bei Paraple-
gikern. Münch med Wschr 103, 2213-24 (1961)
- LEWIS LG: Treatment of bladder dysfunction after
neurologic trauma. J Urol 54, 84-95 (1945)

- LIBERSON M: Soft tissue calcification in cord lesions. J Amer Med Ass 152, 1010-13 (1953)
- LOEBENSTEIN H: Die Blase des Querschnittsgelähmten. Urologe 2, 105-12 (1963)
- LOHMEYER K: Zur Urosepsis bei totaler Querschnittslähmung. Med Klin 41, 508-10 (1946)
- LORD KH, BUNTS RC: Present urologic status of world war two paraplegic: ten year -followup. J Urol 75, 66-72 (1956)
- LYNN JM: Failure of the automatic bladder concept in the management of the complete upper motor neuron neurogenic bladder. J Neurol 104, 545-8 (1970)
- MAGNUS P: Steinbildung in den ableitenden Harnwegen bei Wirbelbrüchen und anderen Knochenbrüchen. Mschr Unfallhk 57, 47-52 (1954)
- MC CARTHY DP, WILMOT CB: Renal sodium and water conservation in acute paraplegia. Paraplegia 8, 186-95 (1970)
- MC LEOD JW, MASON JM, NEILL RWK: Survey of different urinary infection which develop in the paraplegic and their relative significance. Paraplegia 3, 124-43 (1965)
- MC SWEENEY TH: Early management of paraplegia. Ann R Coll Surg Engl 48, 15 (1971)
- MARCHETTI LJ, GONICK P: A comparison of renal function in spinal cord injury patients with and without reflux. J Urol 104, 365-7 (1970)

- MARTIN J, Studies upon spinal cord injuries.
DAVIS L: Ann Surg 126, 472-77 (1947)
- MAY F: Entleerungsstörungen der Blase bei
Schädigungen des Rückenmarks und ihre
Behandlung. Z Urol, Sonderheft (1952)
Verh dtsch Ges Urol, 238 (1951)
- MEINE E: On after-care of paralyzed patients
in their homes. Paraplegia 8, 154-7
(1970)
- MEINECKE FW: Rehabilitation of paraplegics and
tetraplegics in West Germany.
Paraplegia 7, 206-8 (1969)
- MEINECKE FW: Querschnittslähmungen bei Kindern.
Heft Unfallhk 102, 133-42 (1970)
- MELZAK MD: The incidence of bladder cancer in
paraplegia. Paraplegia 4, 85-96 (1966)
- MILNER PF: The difference of enterobacteriaceae
infecting the urinary tract.
J Clin Path 16, 39-45 (1963)
- MORALES PA: Neurogenic bladder in traumatic para-
plegia. N Y State J Med 68, 2031-7 (1968)
- MORALES PA,
SULLIVAN JF,
HOTCHKISS RS: Renal clearance studies in paraplegics.
J Urol 76, 714 (1965)
- MORALES PA, Quantitative bacteriologic study of
TSOU AY: urinary infection among paraplegics.
J Urol 87, 191-8 (1962)

- MÜLLER-EGGER V, Schicksal der Paraplegiker: Studie
RÜTTE B v.: über Behandlungsergebnisse bei trauma-
 tischer Paraplegie. Schweiz med Wschr.
 87, 973-6 (1957)
- MUNRO D: The cord bladder. Its definition,
 treatment and prognosis when associated
 with spinal cord injuries.
 J Urol 36, 710-29 (1936)
- MUNRO D: Treatment of urinary bladder in cases
 with injury of spinal cord.
 Amer J Surg 38, 120-36 (1937)
- MUNRO D: Two years end-results in the total
 rehabilitation of veterans with spinal
 and cauda equina injury. N England J
 Med 242, 1-16 (1950) zit. Zbl ges Neurol
 Psychiat 113, 360 (1951)
- MUNRO D: Rehabilitation of totally paralyzed
 below the waist, with special references
 making them ambulatory and capable of
 earning their living (445 cases).
 N England J Med 250, 4 (1954)
 N England J Med 148, 43 (1953)
- NAJENSON T,
MENDELSON L,
SABRANSKI H, Upper urinary tract in patients
SELIBIANSKI H, after traumatic spinal cord injury.
JAKUBOVITCH E, Paraplegia 7,
SOLZI P, LAZEBNIK J, 85-95 (1969)
PIKIELNY S:
- NESBIT RM, Tonus of the bladder during spinal
LAPIDES J: shock. Arch Surg 56, 138-44 (1948)

- NEUBAUER G: Welche Arbeiten können einem Querschnittsgelähmten zugemutet werden?
Wien Med Wschr 104, 804-7 (1954)
- NEUBAUER G: Rehabilitation of paraplegics in
Austria. Paraplegia 7, 209 (1969)
- NEWMAN W,
JAKOBSON AS: Paraplegia and secondary amyloidosis.
Amer J Med 15, 216-22 (1953)
- NIEDERECKER K: Die Rehabilitation der Querschnitt-
gelähmten. Med Klin 56, 988 (1961)
- NIETH H: Die differentialdiagnostische Bedeu-
tung der "Sternheimer" Zellen im
Urinsediment.
Ärztl Wschr 11, 554 (1956)
- NORTON PL,
FOLEY JJ: Paraplegia in children. J Bone Surg
41-A, 1291-1309 (1959)
- NYQUIST RH, BORS E: Mortality and survival in traumatic
myelopathy during 19 years from 1946-
1965. Paraplegia 5, 22-48 (1967)
- O'FLYNN JD: Management of neurogenic bladder.
J Irish Med Ass 63, 61-4 (1970)
- O'GRADY F,
CATELL WR: Kinetics of urinary tract infection.
Brit J Urol 38, 156 (1966)
- OWEN SE, FINCH EP: Bacteriological study of urine from
paraplegic patients.
J Urol 61, 258-64 (1949)
- PAESLACK V: Harnwegsinfektion und Nierenschäden
bei Paraplegie. Med Welt, 1507 (1962)

- PAESLACK V: Spinaler Schock. Internistische Störungen beim Paraplegiker. Thieme-Verlag (1965)
- PAESLACK V: Erkrankungen der Nieren und Harnwege. Internistische Störungen beim Paraplegiker. Thieme Verlag (1965)
- PAESLACK V: Asepsis und Chemotherapie in der Behandlung der neurogenen Blase. Neurogene Blasenstörungen, Allert, Bressel, Sökeland (1969) Thieme Verlag
- PAESLACK V, ROEHL F, WINKEL K: Radio-isotope nephrographic studies in paraplegics. Paraplegia 2, 246-54 (1965)
- PATE VA, BUNTS RC: Urethral diverticula in paraplegics. J Urol 65, 108-25 (1951)
- PEARMAN JS: Prevention of urinary tract infection following spinal cord injury. Paraplegia 9, 95-104 (1971)
- PELOT G: Problemes urinaires des paraplegics traumatiques. Rev Prat 6, 1741-53 (1956)
- PENNISI SA, MAGEE JH, BUNTS RC, UNGER AM, HOLLADAY LW: Renal clearance in paraplegics with recent and old injuries. J Urol 82, 442 (1959)
- PETROFF BP: The paralyzed patient: Urologic aspects. J Amer Med Ass 129, 154-5 (1945)

- POER DH: Newer concepts in the treatment of the paralyzed patients due to war-time injuries of the spinal cord. Ann Surg 123, 510-5 (1946)
- POLLOCK LJ,
BOSHES B,
FINKELMAN J, CHOR H, Management of residuals of injuries
ARIEFF J, BROWN M, to spinal cord and cauda equina.
BARBER KE, J Amer Med Ass 146, 1551-162 (1951)
KOSTRUBELLA JG,
NEWMAN LB,
KESSERT BH:
- PRATHER GC: Spinal cord injuries: Calculi of the urinary tract. J Urol 57, 1097-104 (1947)
- PRATHER GC: Spinal cord injury: some urological aspects. J Urol 66, 347-54 (1951)
- PRATHER GC: Spinal cord injury: early urological treatment. J Urol 79, 722-5 (1958)
- PRATHER GC,
PETROFF B: Spinal cord injuries: Urethrographic studies of bladder neck. J Urol 57, 274-84 (1947)
- PRICE M: Followup studies of renal function in patients with spinal cord injuries of traumatic origin. Paraplegia 6, 22-8 (1968)
- RAPPOPORT CH: Postmortem findings in 6 cases of traumatic transverse lesions of the spinal cord. J Amer Med Ass 129, 165 (1945)

- REITE AE, Complications of neurogenic bladder.
COMARR AE: J Urol 72, 41-4 (1954)
- RICHES EW: The methods and results of treatment
 in cases of paralysis of the bladder
 following spinal injuries.
 Brit J Surg 31, 135-46 (1943)
- RICHES EW: Suprapubic catheterisation for para-
 lysis of the bladder in spinal injury.
 Lancet 245, 128 (1943)
- RICHES EW: Discussion on treatment and prognosis
 of traumatic paraplegia.
 Proc Roy Soc Med 40, 225 (1947)
- ROGERS GW, BORS E: Kidney function in patient with
 paraplegia, J Urol 63, 100 (1950)
- ROSS JC: Management of the bladder in spinal
 injuries. Brit Med J 1, 616-28 (1951)
- ROSS JC: Treatment of the bladder in paraplegia.
 Brit J Urol 28, 14-23 (1956)
- ROSS JC: Some complications of the neurogenic
 bladder. Brit J Urol 33, 381-91 (1961)
- ROSS JC: Role of external sphincter.
 Paraplegia 6, 176-82 (1968)
- ROSS JC,
DAMANSKI M, Ureteric reflux in the paraplegia.
GIBBON NOK: Brit J Surg 47, 636-42 (1960)
- ROSS JC,
GIBBON NOK, Recent development in the treatment
DAMANSKI M: of the paraplegic bladder.
 Lancet 2, 520 (1957)

- ROSS JC,
GIBBON NOK,
DAMANSKI M: Resection of external urethral
sphincter in paraplegic: Preliminary
report. J Urol 79, 742-6 (1958)
- ROSS JC,
GIBBON NOK,
DAMANSKI M: Further experiences with division of
the external sphincter in the para-
plegic. J Urol 89, 692-5 (1963)
- ROSS JC,
GIBBON NOK,
DAMANSKI M: Bladder dysfunction in non-traumatic
paraplegia.
Lancet 1, 779-82 (1964)
- ROSSIER AB: Die Rehabilitation der Blase.
Documenta Geigy, Acta clinica. Über die
Rehabilitation der Paraplegiker (1964)
- ROSSIER AB: Probleme bei der Rehabilitation der
akuten Paraplegia. Z Unfallmed Berufskr
62, 63-71 (1969)
- ROSSIER AB,
BORS E: Urological and neurological observations
following anesthetic procedures for
bladder rehabilitation of patients with
spinal cord injuries. J Urol 87, 876-82
(1962)
- ROSSIER AB,
BORS E: Problems of the aged with spinal cord
injuries. Paraplegia 3, 34-45 (1965)
- ROSSIER AB,
MARANTA E: Le reflux vesicoureteral chez les para-
plegiques. Helvet chir acta 28, 758 (1961)
- ROWLAND HS,
MAGEE JH, BUNTS RC,
PENNISI SA,
HOLLADAY LW: Evaluation of separate renal function
in unilateral vesicoureteral reflux.
J Urol 84, 284-91 (1960)

- RÜTTE B v.,
MÜLLER U: "Rückenmarksblase" der traumatischen
Paraplegie.
Schweiz Med Wschr 87, 1534 (1957)
- RUTISHAUSER R: Urologische Probleme beim Paraplegiker.
Praxis 38, 971-5 (1961)
Schweiz Rdsch 49, 971 (1960)
Ther Umsch 19, 257 (1962)
- RUTISHAUSER R: Beitrag zur Pathophysiologie der Harn-
wegdynamik beim Querschnittgelähmten.
Schweiz Med Wschr 92, 1592-6 (1962)
- RUTISHAUSER R: Urologische Probleme beim frischen
Querschnittgelähmten. Referat v. Okt.
1968 im Paraplegikerzentrum Basel.
Z Unfallmed Berufskr 62, 7-15 (1969)
- SCHLEGEL KF: Blasenlähmung bei Wirbelsäulenverlet-
zungen. Z Orthop 93, 343 (1960),
Beilagenheft
- SCHRAMM C: Theoretische und praktische Erwägungen
zur Spiegeluntersuchung der paretischen
Blase. Z Urol 14, 329-54 (1920)
- SCHWARTZ JW: Early treatment of neurogenic bladder.
Milit Surg 115, 411-4 (1954)
- SCOTT TG: The bacteriology of urinary infections
in paraplegia. J Clin Path 13, 54-7
(1960)
- SILVER JR,
MARTINDALE JH,
MOULTON A: Septikemia-the forgotten complication
of paraplegia.
Paraplegia 8, 128-42 (1970)

- SIMON E: Über Kalksteinbildungen in der Niere nach Wirbelsäulenbruch und Rückenmarkslähmung. Z Urol 21, 444-60 (1927)
- SIMPSON KH,
CORTREK TL,
LLOYD FA: Urological care of the spinal cord injury patient. Arch Surg 84, 271-4 (1961)
- SMITH D: Neurogene Blasenentleerungsstörungen. Allgemeine Urologie, München (1968)
- SMITH PH, COOK JB, Stone formation in paraplegia.
ROBERTSON WG: Paraplegia 7, 77-85 (1969)
- STERNHEIMER R, Clinical recognition of pyelonephritis
MALBIN B: with a new stain for urinary sediments. Amer J Med 11, 312-23 (1951)
- STICKLER DJ, The mode of development of urinary
WILMOT CB, infection in intermittently catheter-
FLYNN O: ised male paraplegia. Paraplegia 8, 243-52 (1971)
- STÖHR CH: Harnsteine bei Querschnittgelähmten. Dtsch Med J 21, 545-51 (1970)
- STONE DD: Functional evolution of the neurogenic bladder in paraplegic patients. J Urol 63, 673-92 (1950)
- STONE DD: Renal disease in a paraplegic. Clinicopathological conference. Virginia Med Monthly 95, 468-76 (1968)
- STURM A: Grundbegriffe der Inneren Medizin und Neurologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart (1968)

- SWARTZ, D,
STEPHENSON E: The neurogenic bladder in spinal cord injury. Canad Med Ass J 76, 462-5 (1957)
Urol Surv 7, 403-4 (1957)
- TALBOT HS: The management of the spastic bladder in paraplegia. J Urol 79, 759-65 (1958)
- TALBOT HS: Role of ureter in pathogenesis of ascending pyelonephritis. J Amer Med Ass 168, 1599-603 (1958)
- TALBOT HS: Renal disease and hypertension in paraplegics and quadraplegics. Med Serv J Canad 22, 570 (1966)
- TALBOT HS: The pathogenesis of renal infection in spinal cord injury. Paraplegia 7, 101 (1969)
- TALBOT HS: The salvage of kidney function. Paraplegia 8, 199-207 (1970)
- TALBOT HS,
BUNTS RC: Late renal changes in paraplegia: hydronephrosis due to vesicoureteral reflux, J Urol 61, 870-2 (1949)
Zbl ges Neurol Psychiat 110, 442 (1950)
- TALBOT HS,
LYONS MK: Late renal changes in paraplegia. Destructive lesions. J Urol 63, 667-72 (1950)
- TAYLOR RG,
GLEAVE JRW: Incomplete spinal cord injuries. J Bone Surg 39 B, 438-50 (1957)
- THOMPSON GH,
NOURSE MH,
BUMPUS HC: Treatment of the paraplegic: observations in a series of 101 cases. J Urol 57, 1085-96 (1946)

- THOMPSON CE, Paroxysmal hypertension in spinal cord
WITHAM AC: injury.
N England J Med 239, 291-4 (1948)
- THOMSON WALKER JW: The bladder in gunshot and other injuries of the spinal cord.
Lancet 1, 173-9 (1917)
- TÖNNIS W, Blasenfunktionsstörungen bei verschiedenen
BISCHOF W: lokalisierten Läsionen im Zentralnervensystem. Nervenarzt 32,
294-7 (1961)
- VALADKA B, Significance of vesicoureteral reflux.
CORTELL TL, Amer J Surg 100, 527-9 (1960)
LLOYD FA:
- VINCENT SA: Neurogenic bladder: conservative
methods of treatment.
Paraplegia 7, 171-6 (1968)
- WADEWITZ, P, Present urologic status of the world
LONGLOIS PJ, war two paraplegic: 20-year followup
BUNTS RC: comparison with status of the 10-years
Korean war paraplegic.
J Urol 98, 706 (1967)
- WAHLE H: Das Schicksal des Querschnittgelähmten
aus medizinischer und sozialer Sicht.
(1965)
- WAHLE H, Zur Diagnose und Therapie neurogener
BISCHOF W: Blasenstörungen bei Querschnittverletzten während der klinischen Behandlung.
Fortschr Neurol Psychiat 27, 301-10
(1961)

- WAHLE H,
JOCHHEIM KA: Häufigkeit und Ausmaß der Komplikationen bei 100 Querschnittsgelähmten. *Ärztl Mitt* 47, 1981-4 (1962)
- WALKER WC,
WISE MF: Ureteroileostomy in management of neurogenic bladders in the adult. *J Urol* 19, 325-9 (1969)
- WALSH JJ: Intermittent catheterisation in paraplegia. *Paraplegia* 6, 169-71 (1968)
- WALSH JJ: Pyonephrose in paraplegia. *Paraplegia* 8, 121-7 (1970)
- WARNER P: Chemotherapy of infected urine in paraplegia. *Brit Med J* 1, 146-8 (1948)
- WEBER M: Probleme der medizinischen und sozialen Rehabilitation von Paraplegikern. *Z Unfallmed Berufskr* 62, 206-18 (1969)
- WHITTERIDGE D: Discussion on treatment and prognosis of traumatic paraplegia. *Proc Roy Soc Med* 40, 229 (1947)

Hiermit möchte ich Herrn Privatdozent Dr. E. Elsäßer
für die Überlassung des Themas und erteilte Ratschläge
herzlich danken.

Sehr herzlichen Dank auch Herrn Dozent Dr. H. May,
Kreuth-Tegernsee.

LEBENS LAUF

Am 10. 1. 1946 wurde ich als Tochter des Dipl. Landwirts Werner Lieb und seiner Frau Anni Lieb, geb. Plöderl, Landw. Oberstudienrätin, in Kelheimwinzer/Niederbayern geboren.

Von 1952 bis 1956 besuchte ich die Volksschule in Kelheimwinzer und von 1956 bis 1965 das Realgymnasium in Passau-Niedernburg.

Im November 1965 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität München. Im April 1967 legte ich das Vorphysikum, im April 1968 das Physikum ab.

Es folgten Famulaturen in München, Wien, Innsbruck.

Im Juli 1971 bestand ich das Staatsexamen.

Medizinalassistentenzeit:

4 Monate Chirurgie an der Universitätsklinik München,
4 Monate Kinderheilkunde in München-Harlaching,
4 Monate Innere Medizin in Berlin, Wenckebach-Krankenhaus,
3 Monate Frauenheilkunde an der I. Frauenklinik München.

Die Approbation erhielt ich im Februar 1973, einige Monate später das Sportarztdiplom.

Im Jahr 1974 legte ich erfolgreich das amerikanische Staatsexamen (ECFMG-examination) ab.

Von Januar bis Juni 1975 arbeitete ich als Assistenzärztin an der Klinik Dr. May, Kreuth/Tegernsee.

Seit Juli 1975 bin ich an der Kinderklinik in Garmisch-Partenkirchen tätig.

